1898
Lane Medical Library

Ueber

Herpes zoster ophthalmicus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

von der

hohen medizinischen Facultät

der

Universität Leipzig

genehmigt am 27. April 1898,

vorgelegt von

Carl Mühlhaus,
approb. Arzt
aus Heiligenstadt (Eichsfeld).

Berlin 1898.

Seiner lieben Mutter

und

dem Andenken seines verstorbenen Vaters

in dankbarer Verehrung

gewidmet

vom

Verfasser.

Die Lehre vom Herpes zoster frontalis oder ophthalmicus, wie er seiner häufigen Complication mit Augenerkrankungen wegen auch genannt wird, ist lediglich eine Errungenschaft der für die medizinische Wissenschaft so fruchtbaren letzten Dezennien. Die ersten spärlichen Andeutungen liegen kaum 44 Jahre zurück; sie stammen von Mackenzie*), der in wenigen Zeilen des »Herpes der Augenlider« Erwähnung thut und dabei kurz bemerkt, dass derselbe Bläschen auf der Cornea hervorrufe, die sich zu einem Geschwür entwickelten. Weit treffender und prägnanter ist das Krankheitsbild 6 Jahre später von Hebra**) gekennzeichnet, der die Aufmerksamkeit auf das häufige Zusammentreffen von Augenerkrankungen mit dem »Herpes zoster capillitii«, wie er den Herpes zoster frontalis benennt, zu lenken suchte. Doch scheint dieser Hinweis wenig Beachtung gefunden zu haben. Es bedurfte erst der Anregung von ophthalmologischer Seite, um dem Herpes zoster frontalis in den speciell interessierten ophthalmologischen Kreisen die Würdigung zu verschaffen, die ihm gebührte. Und dieses in vollem Umfange erreicht zu haben ist das unbestrittene Verdienst Hutchinsons. Er war es, der Mitte der sechziger Jahre in mehreren, kurz auf einander folgenden bahnbrechenden Abhandlungen die selbstbeobachteten Fälle von Herpes zoster ophthalmicus kritisch beleuchtete, um darauf basierend ein in den Grundzügen ziemlich genaues, wenn auch erklärlicher Weise nicht in allen Einzelheiten zutreffendes Bild von dem-

*) Mackenzie, W., Traité pratique des maladies des yeus t. I. 1854.
**) Hebra, Hautkrankheiten 1860.

selben zu entwerfen. Seitdem haben sich eine Reihe von namhaften Autoren fast aller in Betracht kommenden Nationalitäten mit dem weiteren Ausbau der Lehre vom Herpes zoster ophthalmicus beschäftigt, sowohl hinsichtlich des Begriffs und der Erscheinungen desselben als auch hinsichtlich seines Wesens, seiner Pathologie und Pathogenese. Gerade in letzterer Beziehung schienen die bald gemachten Sectionsbefunde eine schnelle Lösung herbeiführen zu sollen, nachdem schon früher v. Bärensprung der pathologisch-anatomischen Seite des Herpes zoster überhaupt theoretisch und praktisch näher getreten war. Doch dem war nicht so. Je mehr Fälle von Herpes zoster ophthalmicus zur allgemeinen Kenntnis gelangten, je tiefer man in das Wesen desselben einzudringen suchte, um so mehr Meinungsdifferenzen wurden laut, um so mehr strittige Punkte tauchten auf. Und so kommt es, dass noch heute trotz des umfangreichen literarischen Materials noch manche Streitfragen der Erledigung harren und das Krankheitsbild des Herpes zoster ophthalmicus noch heute keineswegs als vollendetes, abgerundetes vor uns liegt. Es erscheint daher wohl der Versuch meinerseits gerechtfertigt, einen weiteren Beitrag zum Herpes zoster ophthalmicus zu liefern und zwar im Anschluss an einen Fall, den ich in der hiesigen Universitäts-Poliklinik für Augenkranke zu beobachten Gelegenheit hatte und den mir Herr Geheimrat Prof. Dr. Sattler gütigst zur Publikation überliess. Ich hielt es dabei für zweckdienlich, alle bis dahin veröffentlichten Fälle von Herpes zoster ophthalmicus, soweit sie mir in der Literatur zugänglich waren, zusammenzustellen, um auf Grund dieser grösseren Statistik kritische Erwägungen anstellen zu können. Von vornherein muss jedoch bemerkt werden, dass nicht alle Beobachtungen mit der wünschenswerten Vollständigkeit und Präzision angeführt sind, teils infolge mangelhafter, sich nicht auf alle einschlägigen Punkte erstreckender Untersuchung, teils infolge nur skizzenhafter Publikation, teils auch, weil die Patienten erst nach Ablauf der Symptome in Behandlung kamen oder sich der weiteren Beobachtung entzogen, so dass bei der Beurteilung des ein-

zelnen Erscheinungen jedesmal eine Reihe von Fällen ausscheiden müssen*).

Der von mir beobachtete Fall von Herpes zoster ophthalmicus betraf ein 13jähriges Mädchen, Martha Nordhaus, wohnhaft zu Leipzig. Patientin stellte sich am 3. Juli 1897 vor mit einem ausgeprägten Herpes zoster ophthalmicus. Sie gab an, in den ersten Lebensjahren an Masern erkrankt, im Uebrigen stets gesund gewesen zu sein, welche Angaben von der Mutter bestätigt wurden. Ihr jetziges Leiden führte Patientin auf eine Erkältung zurück, die sie sich vor 6 Tagen beim Baden zugezogen hatte. Am anderen Morgen war sie mit »schmerzhaftem Reissen in der linken Schläfe, Fiebererscheinungen, Schwellung des linken Auges und Thränenträufeln« erwacht. Im Laufe der folgenden Tage stellte sich ein Ausschlag an der linken Kopf- und Gesichtsseite ein, während die Fiebererscheinungen anhielten und die Schmerzen an Intensität noch zunahmen. Bei der Untersuchung zeigte sich Patientin gut entwickelt, aber von etwas zarter Constitution. Genau auf die linke Kopf- und Gesichtsseite beschränkt sah man eine teils herpes- teils erysipelartige Affektion. Das obere Lid war stark geschwollen, mässig lebhaft rot und leicht glänzend, bei Berührung leicht schmerzhaft, etwas teigig anzufühlen. Das Auge thränte. Bei manueller Oeffnung der Lider erschien die Conjunctiva bulbi katarrhalisch afficiert und chemotisch, der Bulbus selbst intakt. Die Lider und ihre Umgebung waren ausserdem mit erbsen- bis bohnengrossen Blasen gelblichen Inhalts bedeckt. In derselben Weise (Rötung, Schwellung, Pusteln) zeigten sich afficiert die linke Wange, Nasen- und Stirnhälfte, auch der vordere Teil der Schläfe und in ganz geringem Maasse die linke behaarte Kopfhaut bis zum Scheitel. Ferner fand sich links am harten Gaumen eine bohnengrosse Pustel. Die Blasen waren übrigens teilweise zu schmutzig-gelben Krusten

Krankheitsfall.

*) Die Statistik über 208 Fälle von Herpes zoster ophthalmicus hat bei der Einreichung der Arbeit vorgelegen. Die darin gegebenen Daten ergeben sich aus den im Literaturverzeichnis angeführten Publikationen, so dass von der Drucklegung der Statistik abgesehen werden konnte.

eingetrocknet. Die befallene Hautpartie war heisser anzufühlen, als die normale Haut, und bei Berührung etwas schmerzhaft. Beiderseits am Hals waren Packete von wohl alten und jetzt links etwas schmerzhaften geschwollenen Lymphdrüsen zu fühlen.

Aus den angeführten Erscheinungen ergab sich die Diagnose: Herpes zoster linkerseits im Bereich des I. und II. Trigeminusastes. Die Behandlung beschränkte sich auf Umschläge mit Liqu. Alum. acet. und Mundspülungen mit Kal. hypermang.

Am folgenden Tage war die Schwellung deutlich zurückgegangen, auch fühlte die Pat. subjektive Erleichterung. Es wurde nunmehr ein Salbenverband mit Lanolin angewandt. Unter dieser Behandlungsweise schritt der Heilungsprozess im Laufe von Wochen langsam voran. Erst am 5. September waren sämtliche Krusten abgefallen und die Krankheit abgelaufen. Die linke Gesichtshälfte war wieder völlig normal, abgesehen von den Residuen der Herpesbläschen, die sich als einige grössere, rundliche, blassrötliche Narben an der l. Nasenseite, oberem Lid und Stirn darstellten. Das Auge war völlig normal. Doch machte sich noch 5 Monate nach Ablauf des Herpes ab und zu schmerzhaftes Reissen in der linken Kopfhälfte bemerkbar. Die Narben waren jetzt weisslich, wenig vertieft und auffallend.

Beteiligung der Nerven.

Der Herpes zoster im Gebiete des n. trig. betrifft fast ausnahmslos, wie schon Sattler betonte, den 1. Ast desselben, die beiden anderen Aeste sind ungleich seltener allein beteiligt. Jedoch sind eine ganze Reihe von Beobachtungen bekannt, in denen der I. und II. Ast gleichzeitig afficiert waren, nach unserer Statistik unter 208 Fällen 36 der Art. Ja, es kommt sogar vor, dass alle 3 Aeste gleichzeitig in den Bereich der Eruption hineingezogen werden (6 Fälle unter 208). Wenn aber auch demnach der r. I als am häufigsten afficiert bezeichnet werden muss, so ist damit noch nicht gesagt, dass stets sämtliche Verzweigungen desselben ergriffen sind. Schon die Monographie von Jacksch enthält die Bemerkung, dass nur in der geringeren Zahl der

Fälle der ganze Hautbezirk des r. I von der Eruption befallen ist. Diese Behauptung ist als vollkommen zu Recht bestehend anzuerkennen, freilich nur unter der Voraussetzung, dass man die Hautpartien allein als afficiert bezeichnet, die von Herpesbläschen bedeckt sind, und nicht auch die, welche blosse Rötung und Schwellung zeigen.

Eine grössere Bedeutung wurde von Anfang an der Frage beigelegt, welche Zweige des 1. Astes am häufigsten beteiligt sind, namentlich mit Rücksicht auf die dabei vorkommenden Augenerkrankungen. Die Beurteilung dieses Punktes stösst jedoch auf mancherlei Schwierigkeiten. Denn einerseits macht sich dabei der eingangs erwähnte Mangel an Beobachtung und in der Publikation bemerkbar. Andererseits ist zwar das Gebiet des Herpes zoster ophthalmicus ein genau vorgezeichnetes, den Ramificationen des 1. Astes entsprechend, allein schon die anatomisch und physiologisch ergründeten Thatsachen über die Verteilung der einzelnen grösseren Zweige des 1. Trigeminusastes lassen erkennen, dass eine genaue Angabe der beteiligten Zweige nicht immer möglich ist. Bekanntlich werden verschiedene Hautbezirke von mehreren Nerven zugleich versorgt: man wird nach Michel den n. supraorbitalis als ergriffen bezeichnen, wenn der äussere Teil der Stirn, den n. supratrochlearis, wenn der innere Teil derselben afficiert ist, beide zusammen umfassen das Gebiet des n. frontalis. Der n. nasociliaris ist beteiligt, wenn die Nase bis einschliesslich der Spitze Sitz der Eruption ist. An der Innervation des oberen Lides beteiligen sich jedoch 4 Nervenzweige vom 1. Ast: der n. supraorbitalis, n. supratrochlearis, n. infraorbitalis vom n. nasociliaris und n. lacrymalis. Man kann den n. infratrochlearis als beteiligt ansehen, wenn der innere Teil des oberen Lides, der innere Augenwinkel und die Nasenwurzel ergriffen ist, den n. supraorbitalis und supratrochlearis, wenn der mittlere Teil des oberen Lides Efflorescenzen zeigt; jedoch sind letztere beide hier nicht streng auseinander zu halten, höchstens bei Betrachtung der Affektion an der Stirn, wo, wie oben erwähnt, der Innervationsbezirk eines jeden in gewisser Weise speciali-

siert werden kann. Den n. lacrymalis kann man nur dann als beteiligt angeben, wenn am oberen Lide sehr reichliche Eruptionen bestehen, besonders im äusseren Teile desselben, dabei der vordere Teil der Schläfe afficiert ist und sehr starke Schwellung und Rötung der Conjunctiva besteht (Michel). Es ist jedoch die Beteiligung oder Nichtbeteiligung des n. lacrymalis für die Beurteilung der Augenerkrankungen fast völlig irrelevant.

Hutchinson's Ermittelungen kamen nun zu dem Resultat, dass der n. supraorbitalis am häufigsten ergriffen sei, dem zunächst der n. supratrochlearis, dass aber die Stirngegend oft afficiert sei, ohne dass der n. supratrochlearis es wäre, dass ferner dieser nie allein ergriffen sei und dass beide oft ohne die anderen Verzweigungen des r. I Sitz der Eruption seien. Noch weiter gingen Steffan und Jacksch, die behaupteten, dass nie die anderen Zweige ohne den n. frontalis ergriffen seien und dass der n. frontalis allein afficiert sein könne. Eine Modification erfuhr diese Ansicht durch Kocks, der keinen Zweig des 1. Astes als konstant beteiligt hinstellte, er hielt es sogar für nicht gestattet, eine Hautpartie für frei von Herpes zu erklären, wenn sie keine Bläschen resp. Narben zeige; denn er glaubt, dass zuweilen jedenfalls ein qualitativer und quantitativer Unterschied in der Beteiligung der einzelnen Hautpartien bestehe, wie solche Verschiedenheiten von Hebra als »anomale Formen« bezeichnet würden. Im Uebrigen nimmt jedoch auch Kocks an, dass eine teilweise Affektion der einzelnen Zweige vorkomme. Fassbender fasst seine Ansicht dahin zusammen, dass er den n. supraorbitalis am häufigsten afficiert sein lässt, im Uebrigen aber keine bestimmten Regeln gelten lassen will. Aus der vergleichenden Uebersicht der publicierten Fälle, wobei sich 6 mal der n. frontalis als nicht beteiligt vorfindet, ergiebt sich jedenfalls mit Sicherheit, dass die Herpeseruption weitaus am häufigsten im rayon des n. frontalis Platz greift, wovon sich auch die Bezeichnung »Herpes zoster frontalis« herleitet. Es ist jedoch die Hypothese von Kocks nicht ganz von der Hand zu weisen, dass die Eruption nicht

immer an einzelnen Stellen zur vollen Blüte gelangt und dass in verschiedenen Beobachtungen angegebene rote Flecken oder Knötchen einen geringeren Entzündungsgrad in dem versorgenden Nerven andeuten.

Von jeher war man bestrebt, eine direkte Verbindung zwischen der Affektion der Haut und des bulbus nachzuweisen, da sie einen sicheren prognostischen Anhaltspunkt für die eventuelle Beteiligung des Auges, natürlich nur für die Entzündung der tieferen Teile desselben, Cornea, Iris etc., zu bieten schien. Da diese a priori in der Nervenbahn des n. trigeminus zu suchen ist, so mussten naturgemäss die nn. ciliares breves und die lange Wurzel des ganglion ciliare, aus der die nn. ciliares longi entspringen, als Vermittler gelten; und in der That hat man dieselben auch durch die Autopsie hochgradig verändert gefunden (Sattler). Da diese aber Zweige des n. nasociliaris sind, so stellte Hutchinson auf Grund seiner eigenen Beobachtungen die Behauptung auf, dass das Auge nur dann befallen werde, wenn der ganze n. nasociliaris beteiligt, also die Nase bis zur Spitze ergriffen sei, sonst nicht, und umgekehrt. Diese Ansicht wurde wegen ihrer prinzipiellen Bedeutung ein Gegenstand lebhafter Controverse. Steffan schloss sich Hutchinson an, jedoch mit der Einschränkung, dass das Auge sich nicht notwendiger Weise beteiligen müsse, wenn die Nase mit afficiert sei. Dieser Anschauung widerspricht Jacksch, der ausführt, dass das Gesetz Hutchinsons, wenn das Gebiet des n. frontalis allein afficiert ist, nie das Auge mitleidet, nicht allgemein gültig ist, wenn auch im Grossen und Ganzen der Verlauf der Krankheit nach Hutchinson der weitaus häufigere ist. Er hält jedoch die Schlussfolgerung Hutchinsons für völlig gerechtfertigt, dass, wenn alle Nasaläste des n. nasociliaris ergriffen sind, also auch die Nasenspitze mit Eruptionen bedeckt ist, auch das Auge stets mit ergriffen sei. Kocks verneint direkt diese Behauptung, indem er sagt, dass mit Unrecht die Affektion des bulbus von der Beteiligung des n. nasociliaris abhängig gemacht werde, wie auch schon Bowman nie Derartiges gesehen haben wollte. Eine Mittel-

stellung nimmt Jaclard ein, der die Beziehung zwischen Affektion des n. nasociliaris und des bulbus für nicht absolut richtig hält, wenn er auch zugiebt, dass die Cornea am meisten betroffen sei, wenn auf der Nase Eruptionen vorhanden, und um so eher, je mehr und je intensiver dieselbe betroffen. Gleicher Meinung sind auch Gosetti, Michel, Pacton, Kosminski, Emmert, welch' letzterer zu bedenken giebt, dass in den Fällen, wo Cornea und Iris erkranken ohne Beteiligung des n. nasociliaris, vielleicht ein Bläschen an der Nase übersehen wurde, wie er selbst z. B. in einem Falle eine ganz kleine Narbe an der Nase konstatieren konnte. Ja, Wadsworth ging in seinem Bestreben, Hutchinsons Meinung als unbedingt gültig hinstellen zu können, sogar so weit, in einem Falle, wo er trotz völliger Intaktheit der Cornea und Iris gänzliche Beteiligung des r. I konstatieren musste, einen anormalen Verlauf der Zweige anzunehmen, indem er die Nasenäste vom n. frontalis sich abzweigen lässt. Szokalski meinte die eigentümliche Erfahrung gemacht zu haben, dass der bulbus erkranke, wenn alle Ramificationen des r. I. afficiert wären und dies um so eher, wenn auch der 2. Ast mitergriffen wäre, doch muss er selbst gleichzeitig einen Fall von Jodko, wo beide Aeste ergriffen waren, der bulbus aber ausser einer Chemosis verschont blieb, als Ausnahme bezeichnen. Und Warren Tay brachte sogar einen Fall bei, wo die Eruption im Gebiete des r. II mit Cornealulceration verlief. Eine andere Anschauung vertrat Johnen. Nach ihm erkranken Cornea und Iris, wenn der Herpesprozess die lange Wurzel des ganglion ciliare ergriffen hat, von den Efflorescenzen auf der Nase ist die Erkrankung des Auges völlig unabhängig. Seiner Erklärung gemäss kommt die Beteiligung des bulbus dadurch zustande, dass die nn. ciliares direkt von der Krankheitsursache betroffen werden. Auch Hybord führt die Keratitis und Iritis auf Reizung der Ciliarzweige vom n. nasociliaris zurück, sodass die Erkrankung des bulbus auch am häufigsten bei der Eruption im Gebiete des n. nasociliaris aufträte. Unterwerfen wir behufs Beurteilung dieser Verhältnisse unsere 208 zusammengestellten

Fälle einer genaueren Durchsicht, so ergiebt sich, dass unter einer Gesamtsumme von 163 Fällen — 45 Fälle mit ungenauer Angabe sind auszuschliessen — 50 Fälle mit Beteiligung des ganzen n. nasociliaris existieren, wo Augenaffektionen auftraten, und 31, wo trotzdem keine Augencomplication sich einstellte. Anderseits befinden sich darunter 82 Fälle, in denen der n. nasociliaris unbeteiligt war, und trotzdem 29 mal das Auge miterkrankte, zum Teil recht schwer. Nach diesem Resultat können wir uns nur der Ansicht de Wecker's anschliessen, dass aus der Art und Weise, wie sich die Efflorescenzen auf der Nase etablieren, sich nicht schliessen lasse weder auf die absolute Notwendigkeit der Beteiligung des bulbus, noch auf die Schwere der Augencomplication, conform den Beobachtungen Bowmans, Horners, Coppez's. Es ist diese Auffassung von dem Abhängigkeitsverhältnis der Augenerkrankungen von der Beteiligung des n. nasociliaris, um die Worte von Coppez zu gebrauchen, auch schon klar bei vernünftiger Ueberlegung, da die peripheren Zweige des n. nasociliaris allein ergriffen sein können, wenn dieselben schon abgezweigt sind. Auch die späteren Sectionsbefunde bestätigten, dass ausser der Affektion des betreffenden Ganglion auch eine isolierte Entzündung der peripheren Nerven vorkommen und zur Herpeseruption Veranlassung geben kann. Es muss demnach als völlig feststehend betrachtet werden, dass überhaupt kein absolut sicheres Voraussehen einer Augenerkrankung im Verlaufe des Herpes zoster ophthalmicus möglich ist, dass bei Affektion des n. nasociliaris eine solche nur mit grösster Wahrscheinlichkeit erwartet werden darf.

Doppelseitigkeit des H. z. o.

Was das Häufigkeitsverhältnis der befallenen Seite angeht, so variierten auch hier die Ergebnisse. Während Jacksch, Kocks und Szokalski eine bedeutende Prävalenz der linken Seite feststellten, nahm Laqueur gerade das Umgekehrte an. Das Resultat unserer Statistik deckt sich mit der Angabe von Michel, dass beide Seiten mit derselben Häufigkeit befallen werden: unter 178 Fällen war 90mal die linke, 83mal die rechte Seite befallen, in 5 Fällen

war doppelseitige Eruption vorhanden und zwar im Gebiete des r. I (Laillier), des r. I und II (Samelsohn), des r. I, II und III (Moers, Schiess, Laqueur). Letztere Thatsache ist schon von weit erheblicherer praktischer Bedeutung. Denn gerade die Einseitigkeit der Eruption war es, die zuerst den Gedanken an eine Nervenaffektion beim Herpes zoster aufkommen liess, und mit besonderem Nachdruck wurde stets betont, dass die Affektion die Mittellinie nicht überschreite. V. Bärensprung nennt noch im Jahre 1863 das einseitige Auftreten des Herpes zoster eine Regel, von der man keine Ausnahme kenne, wiewohl schon Hebra (Hautkrankheiten, 1860, S. 254) 2 Fälle von bilateralem Herpes faciei verzeichnet hatte. Nicht lange, nachdem Jacksch unter 50 Fällen noch keinen Fall von doppelseitigem Herpes zoster ophthalmicus hatte finden können, berichtete schon Kocks über eine solche Beobachtung von Moers, und Jorisenne fügte dem 2 neue hinzu, einen eigenen und einen von Laillier. Moers veröffentlichte 1867 noch einen Fall von doppelseitigem Herpes zoster im Bereich des II. und III. Trigeminusastes und gab dabei seiner Ansicht Ausdruck, dass der doppelseitige Herpes zoster wohl oft vorkomme, aber durch Verwechslung mit anderen Hautaffektionen übersehen werde. Auch Hutchinson, Laqueur, Hybord, de Wecker erkennen die allerdings seltene Thatsache beiderseitiger Affektion an; letzterer betont dabei, dass man die beiden Gebiete leicht unterscheiden könne, weil das Alter der Efflorescenzen nie ganz gleich sei. Lesser macht aber darauf aufmerksam, dass die Vermutung nicht ganz von der Hand zu weisen wäre, dass es sich um ausnahmsweise ausgedehnte Eruption von Herpes facialis vulgaris handle. Trotzdem giebt er im allgemeinen die Möglichkeit eines Herpes zoster bilateralis zu, indem er z. B. beim Henoch'schen Fall die Erklärung in dem Befallensein des Rückenmarkes findet, wo das ursächliche Leiden beide Hälften desselben befallen habe (Fassbender). Jedenfalls ist ein doppelseitiger Herpes zoster ophthalmicus sehr selten. Immerhin finden die Autoren, welche einen centralen Ursprung

des Herpes zoster annehmen, gerade in dieser Thatsache ihre hauptsächlichste Stütze. Bezüglich des Umstandes, dass der Herpes zoster die Mittellinie nicht überschreite, geben Lesser und Hinde an, dass dies sehr selten vorkomme, wahrscheinlich bedingt durch ein geringes Uebergreifen der betreffenden Nerven auf die andere Seite.

Häufigkeit des H. z. o. überhaupt.

Die absolute Häufigkeit des Herpes zoster ophthalmicus festzustellen, ist bei der im Ganzen seltenen Krankheit wohl überhaupt schwer. Jacksch gab an, dass unter 5000 Augenkranken innerhalb von 3 Jahren in der Klinik von Cohn ein einziger Fall von Herpes zoster frontalis sich fand; aus dem 7. Jahresbericht von Steffan ist zu ersehen, dass auf 2854 Kranke 1 Fall von Herpes zoster ophthalmicus kam. Nach de Wecker stellt sich das Verhältnis des Herpes zoster ophthalmicus zu anderen Augenkrankheiten wie 1 : 5000, alles Zahlen, die im allgemeinen nur beweisen, dass der Herpes zoster frontalis ziemlich selten ist. Andererseits nehmen Hinde und Coppez an, dass die Krankheit öfters vorkomme, als man glaube, dass sie jedoch verkannt oder übersehen würde. Ausserdem ist auch wohl die Häufigkeit in verschiedenen Ländern verschieden. Wenigstens geben übereinstimmend Jacksch, Laqueur, Szokalski und Coppez an, dass die Erkrankung in England viel häufiger sei, als auf dem Continent.

Gegenüber dem Herpes zoster an anderen Körperstellen ist der Herpes zoster ophthalmicus ziemlich selten. Bei v. Bärensprung finden sich unter 95 Fällen von Herpes zoster nur 6 von Herpes zoster frontalis, de Wecker giebt als Häufigkeitsverhältnis nach Hebra und v. Bärensprung 1—5 : 100 an.

Kein Alter ist von der Krankheit verschont. Nach Hutchinson, Jacksch und Kocks ist sie am häufigsten (20 pCt.) im Alter von 60—70 Jahren, während sie sich auf die übrigen Jahre fast gleichmässig verteilt. Michel nimmt die grösste Häufigkeit zwischen 60 und 70 Jahren an und lässt dann die Frequenzskala allmählich bis auf das Alter von 17 Jahren heruntergehen. In der Jugend soll die Krank-

heit entweder gar nicht oder doch recht selten vorkommen (Fassbender), wogegen Comby behauptet, dass sie bei Kindern verhältnismässig häufig sei, sich aber durch einen gutartigen, reizlosen Charakter auszeichne, wie auch Lesser, Hybord und Coppez angeben. Von einigen Autoren wurde auch die Erfahrung gemacht, dass im Alter die Affektion besonders schwer und hartnäckig sei, auch bezüglich der Augenerkrankungen (Hutchinson, Hybord, Coppez, Hinde). Nach unserer Statistik ist das Maximum zwischen 50 und 70 Jahren, nach unten zu allmählich, nach oben zu rapid absteigend, wobei man allerdings stets zu bedenken hat, dass überhaupt nicht viele Menschen das 70. Lebensjahr überschreiten:

Alter	1—10 = 13	
»	10—20 = 19	
»	20—30 = 24	
»	30—40 = 24	
»	40—50 = 25	unter 176 Fällen.
»	50—60 = 28	
»	60—70 = 28	
»	70—80 = 7	
»	80—90 = 3	

Uebereinstimmend wird die Prävalenz des männlichen Geschlechts zugegeben und zwar im Verhältnis zum weiblichen Geschlecht wie 2 : 1 (Jacksch, Kocks, Coppez, Michel, Szokalski). Aus unserer Uebersicht der veröffentlichten Beobachtungen von Zona ophthalmica ergiebt sich annähernd das gleiche Verhältnis, unter 189 Fällen betreffen 119 das männliche, 70 das weibliche Geschlecht.

Recidivierung von H. z. o.

Als feststehende Regel wurde es anfangs betrachtet, dass der Herpes zoster ophthalmicus, wie der Herpes zoster überhaupt, nur einmal im Leben ein Individuum an derselben Stelle befalle. (Jacksch, Steffan, Sichel). Dagegen führten Andere Fälle von recidivierendem Herpes zoster ophthalmicus an, so Jeffries, der während vieler Monate Recidive von Bläschenbildung auf der Lid- und Scleralschleimhaut beobachtete, und besonders Carry, der innerhalb weniger

Monate 15 Recidive, meist links, 2 mal auch rechts beobachten konnte. Auch Berger sah 2 mal Eruption von Herpes zoster am selben Auge innerhalb eines Zeitraumes von $1^1/_2$ Jahren, und Decker beschrieb einen Fall von 3mal recidivierendem Herpes zoster ophthalmicus bei einem 17jährigen Mädchen. Von besonderem Interesse ist die Beobachtung von Nieden, wo im Laufe von 6 Jahren 5 charakteristische Anfälle auftraten und zwar bei einem Manne, der eine Fractur der Halswirbelsäule erlitten und davon eine Geschwulst am Halse in der Gegend des 2.—4. Halswirbels zurückbehalten hatte, die jedesmal bei den Anfällen auf Druck schmerzhaft war. Fassbender nimmt an, dass hier der Fall klar liegen dürfte, indem gelegentlich die Geschwulst eine Affektion des ganglion cervicale supremum vom Sympathicus mit Lähmung dieses Nerven auf der betreffenden Halsseite bewirkte, infolgedessen sich eine Neurose im Gebiete des I. Trigeminusastes entwickelte. »Hier, wo ein dauernder Zustand als ursächliches Moment bestehe, sei die Neigung zu typischen Recidiven zuzugeben, sonst nicht.« Fassbender macht gleichzeitig darauf aufmerksam, dass nicht ev. eine Verwechslung mit Herpes facialis stattfinde, der ja oft recidiviere. Lesser behauptet nach Erb geradezu, dass es Zufall sei, wenn der Zoster nicht mehrmals am selben Individuum beobachtet werde, was jedoch Erb bei einer so markanten und so auffallende Spuren hinterlassenden Krankheit mit Recht bestreitet. Jedenfalls sind unzweifelhafte Fälle von recidivierendem Herpes zoster ophthalmicus im Besonderen, wie des Herpes zoster überhaupt, von einwandsfreien Autoren beobachtet (Wyss, Kaposi, Henoch), so das sich das Urteil in dieser Beziehung dahin zusammenfassen lässt (nach dem Vorgange von Hutchinson und Hinde), dass die Krankheit nur einmal im Leben auftritt, dass aber sehr seltene Ausnahmen davon vorkommen. Dass eine Recidivierung einer Herpeseruption vorkommen kann, ist sehr gut denkbar bei Wiederholung des ursächlichen Momentes, da wohl nie alle Ganglienzellen oder Nervenfasern durch den Entzündungsprozess zu Grunde gehen, wenn auch eine Regeneration von Ganglienzellen nach den bisherigen

Forschungen nicht anzunehmen ist. So sagt auch schon Wyss ausdrücklich, dass dasselbe Ganglion und derselbe Nerv 2 mal die gleiche Entzündung zu erfahren imstande sind.

Aitiologie.

Wenn wir uns nunmehr der Frage der Aitiologie des Herpes zoster ophthalmicus zuwenden, die mit der des Herpes zoster überhaupt identisch ist, so betreten wir damit ein Gebiet, das noch fast gänzlich in Dunkel gehüllt ist. Dass der Herpes zoster ophthalmicus durch eine körperliche Constitutionsanomalie bedingt werde, ist von jeher völlig ausgeschlossen worden, schon Hutchinson, Jacksch, Michel betonen ausdrücklich, dass es meist gesunde, kräftige Individuen seien, die von der Krankheit befallen würden (cf. auch Statistik). Von vornherein klar liegen die Fälle, in denen der Herpes zoster von pathologischen Prozessen herrührte, die sich in der Nachbarschaft des Ganglion oder Nerven abspielten und schliesslich beide oder eines von beiden per contiguitatem in Mitleidenschaft zogen, wie es bei entzündlichen Prozessen, besonders Tuberculose, und Geschwulstbildungen genugsam durch Sectionen nachgewiesen worden ist (Wyss und Schiffer, Abrahamsz, Renaut, Lesser u. a.). Nicht minder erklärlich erscheinen die Fälle von traumatischer Entstehung des Herpes zoster (H. Schmidt, v. Bärensprung, Bohn, Dubler, Nieden); de Haen führt die Extraction eines Zahnes als ursächliches Moment an. Hutchinson und nach ihm andere (Sattler, Dubler, Leudet, Abrahamsz) gaben an, dass Kohlenoxydgasvergiftung und längerer Arsenikgebrauch öfters Herpes zoster ophthalmicus im Gefolge haben. Noch eine Reihe von andern Ursachen sind genannt worden, meist ohne jegliche Berechtigung: Verdauungsbeschwerden (Comby), Haemorrhoiden (Sichel), Lactation (Jorisenne, Fassbender). Haltenhoff fand eine grössere Partie cariöser Zähne, und Gerhardt wies auf die Möglichkeit der Entstehung infolge von Druck durch dilatierte Blutgefässe in den engen Knochenkanälen hin. Dass weiterhin die Erkältung, die auch in unserer Statistik öfters wiederkehrt, unter den vermeintlichen Ursachen des Herpes zoster nicht fehlt, darf uns nicht

Wunder nehmen, doch kann derselben vom wissenschaftlichen Standpunkte aus bislang nur eine prädisponierende Bedeutung zugesprochen werden. Nicht selten wird ein Herpes zoster mit organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, Herderkrankungen, Tabes etc. in ursächliche Verbindung gebracht. Dieser Annahme lässt sich nach Fassbender eine gewisse Berechtigung nicht absprechen, da Affektionen des cerebrum und der medulla spinalis zu trophischen Störungen, die sich beim Herpes zoster in hohem Grade geltend machen, in unverkennbarer Beziehung stehen. So veröffentlichte Hubsch einen Fall von allgemeinem Herpes zoster bei einem frühzeitig marantischen Manne, in dessen weiterem Verlauf totale Erblindung durch Sehnervenatrophie und die Erscheinung einer progressiven Paralyse auftrat; hier dürfte also die pathologische Basis im Gehirn resp. medulla spinalis zu suchen sein. Auch bei einem Tabiker ist doppelseitiger Intercostalzoster konstatiert worden (Henoch), ein Fall, der dem eben genannten völlig ebenbürtig ist. Henoch giebt auch Lues als Ursache an, vielleicht durch Vermittelung des Centralnervensystems (luetische Herde). Wo durchaus keine bestimmte Ursache zu eruieren, hat man auch von »spontanem Zoster« geredet, und besonders in neuerer Zeit an eine Infectionskrankheit gedacht mit der Annahme eines unbestimmten Contagiums. Dass das kausale Agens nicht immer rein localer Natur ist, beweist genug der Umstand, dass der Herpes zoster ophthalmicus nicht immer allein auftritt, sondern manchmal in Begleitung oder im Gefolge anderer Zostereruptionen am Rumpf oder an den Extremitäten (Hubsch, Sichel, Delens). Schäffer hält im Gegensatz zu Hutchinson den Herpes zoster für contagiös, indem er erwähnt, dass nach eigener Beobachtung kurze Zeit nach der Aufnahme eines Zosterkranken in einen Saal 2 daselbst liegende Patienten auch an Zoster erkrankten. Er glaubt deshalb mit Weigert und Kaposi, dass der Herpes zoster durch eine Infection bedingt sei und dass Erysipel, Pneumonie und Zoster Kinder desselben genius epidemicus seien. Auch Dubler führt die Möglichkeit einer

infectiösen Entstehung des Herpes zoster an, indem er einen Fall von Proust und Bullet (Arch. de physiol. norm. et path. 3. Serie II. Teil 1883) erwähnt, wo bei einem Beriberikranken, welche Krankheit sie als Infectionskrankheit auffassen, mehreremals Herpes zoster im Bereich des linken n. cubitalis auftrat. Dem zur Seite stehen die Fälle, in denen auch bei anderen Infectionskrankheiten Herpes zoster beobachtet wurde, so bei Malaria (Nagel, Talko, Lesser), croupöser Pneumonie (Schäffer, Laqueur-Fassbender), Influenza (v. Schröder), Scarlatina (Schiess), Rheumatismus (Bowman, Carry). Andere Autoren wurden durch Epidemien, die sie beobachteten, auf die Idee einer Infection gebracht, wie Kreitmair, Schlesinger, Breuer. Berlin will einmal eine Epidemie von Herpes zoster ophthalmicus erlebt haben. Gauthier sah in den Monaten Februar und März 1889, wo sehr viel katarrhalische und rheumatische Affektionen bei sehr wechselnden Witterungsverhältnissen auftraten, eine Zosterepidemie. Auch Dubler, Lesser, Ziegler fassen das gelegentlich beobachtete cumulierte Vorkommen als einen Fingerzeig für den Charakter des Herpes zoster als Infectionskrankheit auf. Mit besonderem Nachdruck betont auch Erb, dass viele Fälle auf eine bestimmte specifische Schädlichkeit hindeuten, vielleicht eine gewisse Art der Infection. Speziell erwähnt er die Häufigkeit des Herpes zoster zu gewissen Zeiten, wie das auch bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. Pneumonie, der Fall sei, und das zeitweilige epidemische und halbepidemische Auftreten desselben zusammen mit Urticaria, Erythema exsudat., Purpura etc. Er selbst beobachtete 2 Fälle, wo jedesmal Mutter und Tochter ziemlich gleichzeitig an Zoster erkrankten, was doch auf eine gemeinsame Schädlichkeit hindeute. Erb betrachtet als gewissen Beweis auch das fast stets nur einmalige Befallenwerden vom Herpes zoster, ein Vorgang, der sich bei den meisten Infectionskrankheiten wiederfindet. Ja, es glaubte sogar Pfeiffer die vermutlichen Infectionsträger in den Protozoën und deren Eingangspforte und Verbreitung längs der Arterienbahn gefunden zu haben. Wasiliewski suchte

diese Theorie weiter durchzuführen und ihr Anerkennung zu verschaffen, jedoch war der Erfolg ein negativer. Nach all' den Auseinandersetzungen erscheint es nicht zweifelhaft, dass der Herpes zoster ophthalmicus, wie der Herpes zoster überhaupt, thatsächlich einer Infection sein Entstehen verdankt. Eine Analogie dafür bietet sich auch schon in den angeführten Zostereruptionen nach Vergiftungen, Kohlenoxydgasvergiftung und längerem Arsenikgebrauch. Nach meiner Ansicht sprechen dafür auch noch die später zu erörternden Prodromalerscheinungen, unter denen öfters, als angenommen wurde, fieberhafte Symptome und Allgemeinerscheinungen angegeben sind. Freilich liegt uns die Erkenntnis der Natur der supponierten Infektionserreger noch völlig fern, während wir andererseits wohl verstehen können, dass die Erkältung und die anderen angeblichen ursächlichen Momente nur eine gewisse Prädisposition für das eigentliche Krankheitsagens schaffen.

Prodrome.

Der Herpes zoster ophthalmicus tritt gewöhnlich nicht ohne Vorboten auf, fast immer gehen heftigste Neuralgien vorher (Jacksch, Kocks, Coppez, Abrahamsz, Szokalski, Michel), und zwar meist genau dem Verlaufe der Nerven entsprechend, so dass nach Coppez manche intelligenten Individuen sogar den Schmerzen nachgehend den anatomischen Verlauf der Nerven bezeichnen. Die Schmerzen können einen sehr hohen Grad erreichen, sodass die geringste Berührung schmerzhaft, ja unerträglich wird und völlige Schlaflosigkeit besteht nebst psychischem Depressionsgefühl. Doch sind diese typischen Neuralgien nicht eine unbedingt regelmässige Erscheinung. Schon v. Bärensprung, Hutchinson, Eulenburg, Pacton mussten auf Grund ihrer Erfahrungen zugeben, dass Neuralgien fehlen können, und de Wecker bemerkt, dass die neuralgischen Schmerzen ausbleiben könnten, dass es aber kaum Fälle gäbe, wo nicht wenigstens lebhaftes Brennen vorhergegangen wäre. Bei Kindern fehlen nach Comby und Lesser sehr oft diese Neuralgien, weshalb das Vorkommen des Herpes zoster ophthalmicus im Kindesalter von manchen Autoren überhaupt

in Frage gestellt wird (Fassbender), jedoch treten nach Henoch bei Kindern überhaupt selten sensible Störungen auf.

Statt der typischen Neuralgien treten bisweilen diffuse Kopfschmerzen auf (Hutchinson, Narkiewicz-Jodko) oder Parästhesien in dem betreffenden Hautgebiet, Brennen, Jucken, Formicationsgefühl (Coppez, Jeffries, Pagenstecher, Sichel, Laqueur-Fassbender). Bowman giebt an, dass der Eruption ein Schmerz vorhergehe, der ein Gemisch von taubem Gefühl und Hyperästhesie sei, was Abrahamsz als »Anästhesia dolorosa« bezeichet.

Nicht selten sind vor der Erkrankung neben den neuralgischen Schmerzen gewisse allgemeine Prodromalerscheinungen vorhanden, die, wie schon erwähnt, den Gedanken an eine Infektionskrankheit nahelegen, so Schüttelfrost (Scriven), Mattigkeit, Schwindel, gastrische Erscheinungen: Erbrechen, Appetitlosigkeit, Verdauungsbeschwerden, ausserdem Uebelbefinden, allgemeines schweres Krankheitsgefühl (Kocks, Jeffries, André, Sichel, Coppez, Wyss, Sämisch, Michel). Von mehreren Autoren wird sogar starkes Fieber erwähnt (Emmert, Coppez, Narkiewicz-Jodko, Laqueur-Fassbender). Auch Lesser giebt die Möglichkeit einer Temperatursteigerung zu, doch ist sie nach ihm nicht regelmässig.

Auch Erscheinungen von seiten des Auges können sich neben den Schmerzen oder allein im Prodromalstadium einstellen, Schwellung der Lider, Thränenfluss, Lichtscheu Conjunctivitis (Vernon, Tardy, Hybord, Coppez, Jaclard, Carry, Schäffer etc.) oder intensive Augenschmerzen (Traube, Bowman, Johnen, Hybord, Jaclard). Von Bowman wird einmal Diplopie als Prodromalerscheinung angegeben.

Michel, Kocks und Decker erwähnen, dass zuweilen Schnupfen und Verstopftsein der Nase vorkomme (Hutchinson, Geissler, Sämisch); sie bringen dies in aitiologischen Zusammenhang mit dem Herpes zoster ophthalmicus, indem es central reizend auf das Ganglion Gasseri wirken soll. Doch ist diese Ansicht höchst problematisch; es handelt

sich dabei lediglich um eine zufällige Begleiterscheinung durch Beteiligung der Nasenäste des Trigeminus.

Nur sehr selten fehlen alle Vorboten, und die Krankheit setzt plötzlich ein, und zwar unter starken Schmerzen (Hybord, Hutchinson, Coppez, Lagarde), oder ohne solche (Pacton, Laqueur-Fassbender). Die Prodrome, wenigstens die Neuralgien, gehen gewöhnlich der Eruption 24—36 Stunden vorher, jedoch auch kürzere Zeit, 1—2 Stunden, sonst einige Tage und länger (Michel, Jacksch), nach Vernon, Lesser sogar bis 1 Monat, Mackenzie und Mougeot wollen sie selbst 3 Monate vorher beobachtet haben.

Hauteruption.

Das hervorstechendste Symptom des Beginnes der Krankheit ist Schwellung und Rötung der Haut kurz vor der Bläscheneruption; in einzelnen Fällen lassen sich resistentere Stellen im Unterhautzellgewebe nachweisen (Steffan). Jeffries redet sogar von einer steinharten Schwellung desselben. Auf der geröteten Fläche schiessen bald kleine Bläschen auf, die gewöhnlich in Gruppen oder Plaques zusammenstehen. Sämtliche Bläschen einer Gruppe sind coaevi (Lesser). Sie confluieren sodann zu grösseren Blasen (bullöse Form). Die Zahl der Efflorescenzen ist eine sehr wechselnde: oft sind nur schmale Zwischenräume freigeblieben, oft ist aber andererseits die Schwellung und Rötung das Auffallendste, und es werden nur ganz vereinzelte Gruppen sichtbar. Mit besonderer Vorliebe treten die Bläschengruppen an den Austrittsstellen der Nerven auf (Coppez), zuweilen genau dem Verlaufe der Hautnerven entsprechend. An der Kopfhaut und Schläfe sind die Eruptionen meist nur vereinzelt. Der Inhalt der Bläschen ist anfangs durchscheinend, allmählich nimmt die Transparenz ab, und die Bläschen werden durch Umwandlung des serösen Inhaltes in Eiter gelblich. Von verschiedenen Autoren (Michel, Vernon, André, Coppez, Machek) wird angegeben, dass bei stürmischem Verlaufe auch Ecchymosen vorkommen und sowohl der Inhalt mit Blut untermischt, als auch die Basis der Bläschen blutig suffundiert erscheint (hämorrhagische Form). Lasalle

und Höfer haben Gangrän an der Eruptionsstelle beobachtet. Auch Lesser erwähnt eine gangränöse Form, und Kaposi hat die Erfahrung gemacht, dass der r. I. n. trig. bei Herpes zoster am allerhäufigsten die intensivsten Störungen darbiete. »Unter den hämorrhagischen und gangränösen Formen trete am häufigsten der Herpes zoster frontalis auf, oft bestehe auch nur bei Anwesenheit einer einzelnen Plaque Gangrän, so dass weniger Erfahrene gar nicht an Zoster dächten, was schliessen lasse, dass die zu Grunde liegende Neuritis oder Ganglienerkrankung beim Herpes zoster ophthalmicus am intensivsten sein dürfte.« Und in der That sind die krankhaften Veränderungen der Haut, welche die Herpesbläschen zeitigen, sehr schwere und tiefgreifende. Während beim gewöhnlichen Herpes der Prozess der Bläschenbildung sich wesentlich im rete Malpighi abspielt, findet sich beim Zoster auch der Papillarkörper und das tiefere Corium von seröser Flüssigkeit und Rundzellen durchsetzt (Lesser). Die Hauptveränderung findet sich nach letzterem Autor, der im Wesentlichen eine gleiche Schilderung, wie Haight (Sitzungsber. der Wiener Akademie der Wissenschaften Bd. 57. II. S. 633) entwirft, jedoch im epithelialen Teil: zuerst enorme Vermehrung der Epithelzellen, dann Grösserwerden derselben, Vorgänge, die besonders am Rande der Bläschen zu sehen sind. Die Decke wird durch Hornschicht gebildet, an deren innerer Fläche noch zahlreiche vergrösserte und degenerierte Epithelzellen anhaften; der Boden wird vom Papillarkörper gebildet. Wyss hat sogar im subcutanen Zellgewebe Anhäufung von Rundzellen und hyaline Degeneration von Bindegewebsbündeln nachgewiesen. Der gangränösen Form steht als Extrem die abortive Form gegenüber d. h. nur rote Flecken oder Knötchen, die sich nicht zur vollen Blüte, zu Bläschen entwickeln. Diese Thatsachen bespricht auch E. Wagner, der eine verschieden tiefe Eiterung annimmt. Während nach ihm einzelne Bläschengruppen abortiv zu Grunde gehen, machen andere den gewöhnlichen Verlauf durch, noch andere verwandeln sich bisweilen in tiefe oder doch sehr langdauernde Geschwüre trotz reinlichster, reiz-

loser Pflege. Die Bläschen entwickeln sich sehr schnell, meist innerhalb einer Nacht (Coppez). Gewöhnlich tritt dann nach 2—3 Tagen (Michel, Coppez, Sichel) eine Eintrocknung des Inhaltes der Bläschen zu dicken gelblichen, bei der haemorrhagischen Form schwärzlichen Krusten ein, die oft als eine continuierliche Schicht Lid und Stirn völlig bedecken. Nach de Wecker geht die Umwandlung der Bläschen in Borken oft so schnell vor sich, dass man zuweilen innerhalb 24 Stunden alle Phasen der Entwicklung vor Augen haben kann. Es liegen jedoch auch gegenteilige Beobachtungen vor, so von André, wo erst am 6. Tage, und Blanchez, wo erst am 13. Tage die Eintrocknung begann. Die Krusten bleiben eine Zeit lang haften und fallen dann von selbst ab, womit der Krankheitsprozess als beendet anzusehen ist. Die ganze Dauer der Erkrankung vom Beginn der Eruption bis zur Narbenbildung beträgt gewöhnlich ca. 3 Wochen (Steffan, Laqueur, Michel), Szokalski giebt als die Norm 10—12 Tage an. Es existieren aber auch leichtere Fälle, wo der ganze Prozess in 2—3 Tagen ablief (Hutchinson, Carry), und schwerere, wo bis zum Abfall aller Krusten 1—2 Monate (Emmert, Jeffries), ja sogar 5 Monate vergingen (Machek, Sattler), wie auch schon Coppez hervorhob, dass die Borken, wenn sie tief und umfangreich seien, 1 Monat und länger persistierten.

Nach Abfall der Krusten zeigen sich mit einer dünnen Epidermis ausgekleidete und von einem roten Hof umgebene Substanzverluste, die meist später als weissliche, mehr oder minder runde und etwas vertiefte Narben erscheinen, die für immer sichtbar bleiben (Michel). Wie Michel, so geben auch Jacksch, Kocks, Abrahamsz, Lesser an, dass nur in der grössten Mehrzahl der Fälle Narben zurückbleiben, während Steffan und Coppez stets Narben entstehen lassen. Letzterer führt weiter aus, dass sich die kleinsten und oberflächlichsten Narben in einigen Monaten verwischen, die tieferen unvergänglich sind und den Pockennarben ähneln. Nach Hutchinson und Hybord ist die Vernarbung um so deutlicher, je älter das Individium; und

dies ist auch natürlich, da in der Jugend, wo das lebhafteste Regenerationsvermögen vorhanden ist, die Narben nie so ausgeprägt sind, wie im Alter, wo dasselbe auf seinem niedrigsten Niveau steht. Es drängt sich uns jedoch die Frage auf, ob stets und unter allen Umständen, wie Steffan und Coppez behaupteten, Narbenbildung eintritt, was ja von vornherein natürlich erscheinen dürfte, da beim Zosterprozess der Papillarkörper der Haut beteiligt ist. Unstreitig ist dies nun nicht der Fall. Unter 200 Beobachtungen unserer Statistik finden sich 7 Fälle angeführt, wo ausdrücklich »Keine Narben« angegeben ist. Fassbender entscheidet dies dahin, dass nur in Fällen mit intensiver Eruption Narben zurückbleiben, dass aber weniger ausgiebige Efflorescenzen ohne Vernarbung ausheilen können. Wenn Fassbender darunter die Tiefe des herpetischen Prozesses in der Haut verstanden wissen will, so ist seine Deutung völlig anzuerkennen. Denn es ist sehr wohl denkbar, dass in den leichteren Fällen der Entzündungsprozess in der Haut nicht ein so intensiver und langdauernder ist, wie auch schon E. Wagner und Lesser angaben, dass alle regenerationsfähigen Epithelzellen zerstört werden und dass deshalb eine Narbenbildung ausbleibt. Jedenfalls kann aber die Vernarbung nach Herpes zoster als Regel, wenn auch nicht als unbedingt gültige Regel aufgestellt werden. Als seltenes Extrem der Vernarbung erwähnt Emmert einmal keloidiforme Narbenhypertrophie im Anschluss an einen Gesichtszoster. Von Coppez und Cofler wird auch der Erscheinung Erwähnung gethan, dass zuweilen die Farbe der Haut verändert ist, dass dieselbe ein schmutziges Colorit zeigt und wie tätowiert aussieht.

Neuralgien und Hyperästhesie.

Das Aufschiessen der Bläschen ist im Allgemeinen begleitet von einer Steigerung in den febrilen Phänomenen, dem Kopfschmerz und den blitzartigen Schmerzen. Diese Symptome bessern sich, sobald die Eruption da ist, um einem noch unangenehmeren, brennenden Juckreiz Platz zu machen, so unangenehm, dass sich der Patient die Stirn mit den Nägeln bearbeiten möchte, aber die Haut ist so em-

pfindlich, dass bei der geringsten Berührung heftige Schmerzen entstehen. Diese Schilderung, wie sie Coppez entwirft, ist im Allgemeinen nicht ganz richtig. Denn aus unserer Statistik ergiebt sich, dass in einigen Fällen direkt nach der Eruption oder nach einigen Tagen die Schmerzen verschwanden oder wenigstens an Intensität abnahmen, dass jedoch in der Mehrzahl der Fälle die neuralgischen Schmerzen während der ganzen Dauer der Eruption ununterbrochen fortbestanden, ohne gewöhnlich an Intensität zuzunehmen; dabei besteht fast immer eine Hyperästhesie der Haut, so dass die geringste Berührung derselben die heftigsten Schmerzen auslöst. Nach Horner nimmt erst im Stadium der Abschwellung die Empfindlichkeit der Haut ab. Hinde behauptete sogar, dass die sehr grossen Schmerzen beim Herpes zoster ophthalmicus, die Tag und Nacht den Patienten nicht zur Ruhe kommen liessen und allen narkotischen, schmerzstillenden Mitteln trotzten, durch Erschöpfung zum Tode führen könnten. Diese Ansicht ist entschieden übertrieben. Denn es ist noch kein einziger Fall bekannt, wo der Tod durch den Herpes zoster bedingt worden wäre, der Fall von Jeffries, wo Tod durch Erschöpfung angegeben ist, ist viel einfacher durch Altersschwäche zu erklären.

Die neuralgischen Schmerzen halten jedoch nicht nur während der Krankheit selbst an, sondern häufig persistieren sie mit grösster Intensität und Hartnäckigkeit noch Monate, ja Jahre lang und gelten mit Recht als eine der gefürchtetsten Folgeerscheinungen des Herpes zoster ophthalmicus (Jacksch, Steffan, Coppez, Michel). Nach de Wecker's statistischer Zusammenstellung tritt dies in ca. $^1/_3$ der Fälle ein. Bowman berichtet über einen Fall, wo noch nach 3 Monaten die Stirnhaut sehr empfindlich auf Temperaturwechsel war, Hutchinson erwähnt eine Beobachtung, wo noch nach 4 Jahren, Bowman, wo noch nach 6 Jahren neuralgische Schmerzen fortbestanden. In einem Falle von Weidner hielten die Schmerzen bis zum Tode an, der nach 5 Jahren erfolgte, und Trousseau berichtet über eine Beobachtung, wo bei einer 70jährigen Frau noch 14 Jahre später heftigste

Neuralgien bestanden. Coppez thut eines Falles Erwähnung, bei dem noch nach 1 Jahr jedesmal zur Zeit der Periode starke neuralgische Schmerzen auftraten, um danach wieder zu verschwinden. Emmert beobachtete einmal, dass sich nach längerer Unterbrechung die neuralgischen Schmerzen in der Gegend der Narben wieder einstellten, wie auch Blanchez erwähnt, dass in einem Falle nach 25 Jahren wieder heftige Neuralgien auftraten. Prognostisch glaubt de Wecker mit Hutchinson, dass die Fälle, wo die Cornea beteiligt ist, am meisten zu fürchten seien wegen der Fortdauer der Neuralgien, sicher sei, dass bei alten Leuten am ehesten Neuralgien zurückbleiben, eine Thatsache, die viele Autoren anerkennen.

Parästhesien.

Statt der Neuralgien treten öfters nach der Eruption auch Parästhesien auf, heftiges Jucken und Brennen, Kältegefühl und andere Sensationen (Moers, Sichel, Coppez). Wir haben zuvor schon die Meinung von Coppez registriert, dass nach der Eruption ein sehr unangenehmer, brennender Juckreiz eintrete, auch Michel und Szokalski geben an, dass häufig mit der Eruption gleichzeitig ein lästiges Jucken sich einstelle. Sämisch berichtet über einen Fall, wo nur Jucken während der Eruption bestand, und Coppez erwähnt, dass in einem Falle Kältegefühl mit heftigen Schmerzen und unerträglichem Jucken abwechselte.

Es kommt auch zuweilen vor, dass die Parästhesien längere Zeit persistieren. Derartige Beobachtungen stammen von Ehrmann, Hutchinson, der noch nach 2 Monaten, Giraud-Teulon, der noch nach 8 Monaten und länger, Bowman, der noch nach 2 Jahren Parästhesien konstatieren konnte. Auch Steffan und de Wecker geben an, dass zuweilen mit der konsekutiven Anästhesie ein Gefühl der Erstarrung und Kälte vorkommt, das in der Regel eher zurückgeht, als jene.

Anästhesie.

Neben der excessiven Hyperästhesie der Haut kommt auch das Gegenteil vor, Verminderung der Sensibilität, taubes Gefühl bis zur völligen Anästhesie. Die Anästhesie ist in den meisten Fällen konstatiert, wo überhaupt darauf

geachtet war, und zwar gleich zu Beginn der Eruption oder später, nur in 4 Fällen (Coppez, Jaclard, Schiess) ist ausdrücklich normale Sensibilität angegeben. Merkwürdigerweise ist oft die Anästhesie mit Hyperästhesie gepaart, weshalb Abrahamsz von einer »Anaesthesia dolorosa« spricht. Hutchinson bemerkt, dass doch oft lebhafte Schmerzen fortbestehen, trotzdem die Sensibilität gewöhnlich vermindert ist, und Bowman sagt, dass die Anaesthesia dolorosa des Prodromalstadiums noch lange fortbestehe, nachdem die Entzündung aufgetreten ist.

Auch die Anästhesie überdauert den Herpes zoster oft, oder wenigstens Verminderung der Sensibilität (Horner, Tardy, Adler, Narkiewicz, Michel, de Wecker). Horner redet von einer »kolossalen Herabsetzung der Sensibilität« nach vollkommener Abschwellung der Haut, die ungemein lange dauert und sich noch Monate nach der Eruption nachweisen lässt. Steffan bemerkt, dass die Neuralgien oft fortbestehen, während die Hautoberfläche selbst sich hart und pergamentähnlich anfühlt. Auch Coppez giebt an, dass die Haut dem Patienten hypertrophisch, härter, pergamentartig, taub vorkommt. De Wecker sagt, dass die totale oder partielle Anästhesie noch lange meist zugleich mit Neuralgien den Herpes zoster ophthalmicus überdauern. So konstatierte Coppez noch nach 4 Monaten resp. 1 Jahr schmerzhafte Anästhesie, Emmert und Lagarde noch nach 5 Monaten, ebenso v. Öttingen. Nieden erwähnt bei seinem interessanten Fall von recidivierendem Herpes zoster ophth., dass die Hyperästhesie langsam der Anästhesie gewichen sei. Coppez konstatierte bei einer Patientin noch lange nach dem Ablauf der Krankheit schmerzhafte Anästhesie zur Zeit der Periode. Bowman will die interessante Beobachtung gemacht haben, dass in demselben Maasse wie die Anästhesie, auch die Neuralgien zurückgehen. Eine bestimmte Norm lässt sich aber nicht aufstellen, weder für das Auftreten der Anästhesie überhaupt, noch für ihre Qualität, noch für ihre Dauer, da auch Fälle existieren, wo das Gefühl völlig normal gefunden wurde (Emmert, Coppez, Schiess, Jaclard).

Temperatur-Erhöhung der Haut.

Vielfach hat man lokale Temperatursteigerung und Hyperidrosis beobachtet. Diese subtileren Symptome sind besonders von Nicati, Abrahamsz, Narkiewicz-Jodko, Michel und vor allem durch Horner studiert worden. Letzterer hat durch genaue thermische Messungen Temperaturerhöhung bis zu 2^0 konstatiert, die bis $1^1/_2$ Monate nach Ausbruch der Krankheit noch fortbestanden. Auch Horstmann, Cohn und Delens berichten über Temperatursteigerung an den betroffenen Stellen. André beobachtete einen Fall, wo mit der Eintrocknung der Bläschen die Temperatur zur Norm herabging. Donders sah bei Anästhesie der Stirnhaut reichliche Schweissabsonderung; die Temperaturmessung ist nach ihm jedoch schwer, am besten noch mit dem Differentialthermometer vorzunehmen. Nieden erwähnt einen Fall von starker Schweissabsonderung, die noch längere Zeit nach überstandenem Herpes zoster frontalis auf der ganzen Gesichtshälfte periodisch auftrat. Alle diese Erscheinungen deuten auf eine Erkrankung der vosomotorischen Fasern hin und sind eine Hauptstütze der Eulenburg'schen Theorie von der Entstehung des Herpes zoster. Jedoch ist die Temperaturerhöhung durchaus nicht konstant; es existieren verschiedene Beobachtungen, in denen die Temperatur als nicht erhöht bezeichnet ist (Emmert, Wyss), so dass die Hornersche Ansicht, dass die Temperatur stets erhöht sei, nicht gerechtfertigt erscheint.

Beteiligung der Nasenhöhle.

Da der I. Ast des Trigeminus auch die Nasenschleimhaut versorgt, kann es uns nicht wundern, dass dieselbe öfters beim Herpes zoster ophthalmicus beteiligt ist. Es besteht manchmal Schwellung derselben, vermehrte Secretion, Bläscheneruption, Ulceration (Jacksch, Narkiewicz, Pacton, Lesser). So erwähnen Delens, Nieden, Sämisch und andere Schnupfen, M'Crea führt purulenten Ausfluss aus der Nase an, Broadbent erwähnt rote Flecken im Nasenloch, und Jeffries hat 2 mal Krusten an der Nasenschleimhaut konstatiert.

Lymphdrüsenschwellung.

Als ein mehr nebensächlicher Befund, aber unzweifelhaft konstatiert ist die Lymphdrüsenschwellung (Jacksch, Kocks, Emmert, Berlioz, Pagenstecher, Ginsberg,

Sattler.) Es sind gewöhnlich die Drüsen vor und hinter dem Ohr, aber auch die Cervical- und Submaxillardrüsen, die geschwollen und schmerzhaft sind. Nach Lesser soll die Lymphdrüsenschwellung konstant vorkommen, vielleicht kann aber auch ein Herpes facialis vulgaris solche hervorrufen (Fassbender). Samelsohn führt dieselbe auf vasomotorische Lähmung zurück, wahrscheinlicher ist jedoch, dass sie eine Folge der supponierten Infection ist. Howard beschreibt sogar einen Fall, wobei Parotisschwellung auftrat.

Allgemeinerscheinungen.

Wie unter den Prodromalerscheinungen sich gar nicht so selten allgemeine Symptome vorfinden, so fehlen diese auch nicht in einer Reihe von Fällen während der Eruption selbst. Fieber, sogar starkes Fieber (Höfer) kürzere oder längere Zeit hindurch, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, gastrische Störungen, allgemeines schweres Krankheitsgefühl werden von verschiedenen Autoren erwähnt, so von Hutchinson, Sichel, Coppez, Lagarde, Howard. Die Allgemeinerscheinungen treten zuweilen so in den Vordergrund, dass die Patienten für Tage und Wochen zur Bettruhe gezwungen sind. Hutchinson erwähnt eine Beobachtung, wo der Patient 9 Wochen zu Bett liegen musste, und Weidner beschreibt einen Fall, bei dem neben den andern allgemeinen Symptomen lebhafte Delirien auftraten. Diese Allgemeinsymptome sind insofern von besonderer Bedeutung, als sie eine gewichtige Stütze für die Infektionstheorie des Herpes zoster abgeben.

Augenerkrankungen.

Häufigkeit der Augenerkrankungen.

Die wichtigste Complication des Herpes zoster frontalis sind die Augenerkrankungen, denen er auch seine Bezeichnung »Herpes zoster ophthalmicus« verdankt. Wenn man im Allgemeinen von den complicierenden Augenerkrankungen des Herpes zoster ophthalmicus spricht, so begreift man darunter nur die Beteiligung der Cornea, Iris und der tieferen Teile des Auges an dem Krankheitsprozesse, da der Bulbus als Ganzes namentlich bezüglich seines Gefässsystems ungefähr immer afficiert ist. Die Häufigkeit der Augenaffectionen wird verschieden angegeben, was erklärlich ist, wenn man bedenkt, wie schon Bowman sagt, dass manch-

mal das Auge wegen der Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lider gar nicht zu untersuchen ist. Jacksch konstatierte unter 64 Fällen 26 mal Augenerkrankungen, Kocks unter 81 Fällen 46 mal (67,5 pCt.), Erkrankungen des Bulbus κατ' ἐξοχήν 33,75 pCt., Hebra unter 106 Fällen 45 mal (Sattler), Hybord vermisste unter 98 Fällen 54 mal Cornealerkrankungen. De Wecker giebt nur 25 pCt. für Cornealerkrankungen an, Szokalski 67 pCt. für Erkrankungen, wo der Bulbus in höherem Grade afficiert ist. Nach Fassbender stellt sich das Verhältnis der zona ophthalmica zu complicierenden Augenerkrankungen im Grossen und Ganzen wie 2 : 1, welches Resultat auch unsere Statistik bestätigt.

Beteiligung der Cornea.

Wohl die wichtigsten Augenerkrankungen werden durch die Erkrankungen der Cornea dargestellt. Die charakteristische Art der Hornhautaffektion ist zuerst von Horner beschrieben worden. Nach ihm treten am häufigsten eine Reihe wasserheller Bläschen auf, gruppenweise, rosenkranzartig angeordnet, besonders peripher; dabei besteht keine Trübung des Gewebes. »Platzen diese, dann erscheint das Epithel an diesen Stellen in unregelmässigen Niveauverhältnissen entfernt, wie durch Kratzen entstanden, der Grund und die Ränder dieser Epitheldefekte sind jetzt auf eine grössere Strecke getrübt. Es können sich daran Ulceration und deren mögliche Consequenzen anschliessen. Dabei ist das Auge äusserst gereizt, es bestehen heftige Ciliarneuralgien, Photophobie, Epiphora und pericorneale Injektion, Sensibilität und Tension sind herabgesetzt; der ganze Prozess hat einen chronischen Verlauf.« Nach dieser Schilderung ist, wie Fassbender bemerkt, die Cornealaffektion dem Herpes corneae catarrhalis sehr ähnlich, nur mit dem Unterschiede, dass dieser nicht ein so frappantes Bild inbezug auf die Druckverhältnisse und den Umfang der Anästhesie darbietet. Bevor Horner darauf aufmerksam machte, war von einer typischen Hornhauterkrankung überhaupt keine Rede, so dass Michel mit Recht sagen konnte: »Anfangs bestanden ganz andere Ansichten, so charakteristisch die eigentliche Hornhauterkrank-

ung sich auch darstellte und so natürlich diese auch zu erwarten war, man hatte sie übersehen und beschrieb bald kleine ulcera (häufiger am Rande, als im Centrum), oder Infiltrate, bald eine Keratitis superficialis oder dasjenige, was gewöhnlich Keratitis phlyctänulosa oder lymphatica genannt wird.« Hutchinson erwähnt nur Infiltrate und Ulcerationen, welch' letztere gewöhnlich so ausgebreitet seien, dass die Iris gar nicht zu untersuchen wäre. Nur einmal erwähnt er, dass Ulcerationen bestanden, die wahrscheinlich aus kleinen Bläschen entstanden seien. Bowman giebt an, dass die Cornealerkrankungen gewöhnlich in kleinen Epitheldefekten oder kleinen ulcera beständen, die mit Vorliebe an den Randpartien der Cornea sässen, meist denen bei Variola ähnelten und auch denselben Verlauf nähmen. In ähnlicher Weise sprechen sich Scriven und Laqueur aus, die noch hinzufügen, dass die ulcera gewöhnlich ausheilten und selten zur Perforation führten. Jaclard nimmt verschiedene Arten von Beteiligung der Cornea an: 1) Keratitis parenchymatosa in verschiedener Intensität und Ausdehnung; 2) Ulcus und Abscess; 3) Keratitis superficialis, d. h. Bläschen, die bald aufbrechen und ulcera bilden, aber wegen ihrer Kurzlebigkeit selten zur Beobachtung kommen. Die Substanzverluste verschwinden nach ihm ohne Spuren, wenn auch erst nach vielen Wochen. Johnen und Vernon beschrieben als typische Hornhauterkrankung beim Herpes zoster ophthalmicus Keratitis phlyctaenulosa oder lymphatica oder scrofulosa. Coppez gab als die häufigste Hornhauterkrankung Bläschenbildung an, liess daneben aber noch andere Formen bestehen. So kommt nach ihm die Keratitis parenchymatosa vor, die eine leichte Trübung, gewöhnlich im Centrum der Cornea bildet, die entweder verschwindet oder zunimmt, um sich schliesslich in ein ulcus oder centrales Infiltrat umzuwandeln, das durchbrechen kann und die weiteren Consequenzen nach sich zieht. Sämisch suchte auf dem Heidelberger Congress 1871 die Ansicht Horner's einzuschränken, indem er einen Fall vorbrachte, wo trotz genauer Beobachtung von Anfang an sich sofort eine Abstossung des Epithels an einer rand-

ständigen Partie einstellte. Er teilte die Cornealerkrankungen beim Herpes zoster frontalis ein in 1) Herpes corneae im wahren Sinne des Wortes, 2) Infiltrate und 3) eine mit Epithelexcoriation beginnende Geschwürsbildung. »Letztere beiden seien aber nicht typisch.« In der Folge wogten die Ansichten hin und her. Es wurden einerseits eine Reihe von Fällen publiciert, in denen Bläschenbildung auf der Cornea auftrat (Jeffries, Schiffer, Wyss, Currie-Ritchi, Gosetti, Sämisch, Nieden, Emmert), andererseits wurden teils neue, teils die alten Formen von Cornealerkrankung wieder aufgestellt. Wangler erwähnt das Auftreten von kleinen, wolkigen, dicht unter, vielleicht zum Teil im Epithel gelegenen Trübungen, die beim Zerfall hier und dort ein oder mehrere oberflächliche Geschwüre bilden, meist aber keine Ulceration veranlassen und allmählich wieder verschwinden. Schiess-Gemuseus berichteten über einen Fall, wo 7 Tage nach dem Ausbruch der Hauteruption diffuse Trübung der Cornea auftrat, die sich nach und nach zu 2 grossen Infiltraten verdichtete, die vascularisierten; ehe es zur Heilung kam, exulcerierte eines von ihnen. Adler erwähnt eine Beobachtung, wo Hornhauttrübung von Anfang an bestand ohne Bläschenbildung, in einem anderen Falle bildete sich ein Abscess. Auch Blanchez berichtete über Cornealulceration ohne Bläschenbildung, Sattler über Epithelabschilferung. Horstmann hat einmal ein circumscriptes Infiltrat und gleichzeitig am lateralen Rande der Cornea 2 kleine Bläschen mit trübem Inhalt konstatiert. Achtermann giebt gleich Samelsohn an, dass die den Zoster begleitenden Affektionen öfters, doch nicht immer den Charakter des Herpes haben. Ziegler giebt drei Möglichkeiten zu: 1) den eigentlichen Herpes corneae als typische Form, 2) die seltenere Bildung grösserer oder kleinerer Infiltrate und 3) Keratitis neuroparalytica. Die letzteren Fälle sind öfters beobachtet worden, z. B. von Hirschberg, Adler, Ginsberg. Letzterer beobachtete einen Fall, wo die Keratitis neuroparalytica nicht exulcerierte. Auch Knies behauptet, dass die Cornealerkrankung mehr oder weniger der

sogenannten Keratitis neuroparalytica entspreche, der Prozess beginne im allgemeinen mit Herpesbläschen, die sich nach Abstossung des Epithels aus dem Conjunctivalsack inficierten, woran sich progressive Zerstörung der ganz oder teilweise insensiblen Cornea anschlösse, so dass selbst das Auge zu Grunde gehen könne. Berlin beobachtete zuweilen Abhebung des Hornhautepithels in grossen Blasen, etwa $^1/_6$ der Cornea einnehmend. Szokalski giebt Bläschenbildung an am Rande der Cornea, infolge deren kleine, aber dicht neben einander stehende Narben entstehen; er erwähnt zugleich, wie Gosetti, dass manchmal tiefe Cornealgeschwüre und Hypopyon entstehen, welch' letzteres Hutchinson nie gesehen haben wollte. De Wecker behauptet, dass nur in $^1/_3$ der Fälle Bläschen entstehen, sonst Infiltrate und Geschwüre. Michel erwähnt ausser der Bläschenbildung, die er als die häufigste Form annimmt, noch eine andere Cornealerkrankung. Er sagt: »Seltener sind strichförmige Trübungen, die etwas erhaben, wie gequollen erscheinen, grau gefärbt sind und eine Länge von 2—3 mm und Breite von höchstens $^1/_2$ mm besitzen. Untersucht man diese Streifen genauer, so sind sie aus breiteren oder schmäleren rundlichen Infiltraten zusammengesetzt, die in gerader Richtung verlaufend ganz nahe an einander gereiht sind. In den seltensten Fällen ist die Anordnung der Eruption eine sternförmige, so dass radienartig die Trübungen vom Centrum nach der Peripherie verlaufen.«

Aus dem Vorstehenden geht hervor, dass die Art der Cornealerkrankung noch keineswegs als eine einheitliche allgemein angenommen wird. Fassbender sucht dieselbe auf eine einheitliche Form zurückzuführen, indem er mit einer gewissen Berechtigung in Analogie mit der Hauteruption folgendes ausführt: »Es kommt im allgemeinen darauf hinaus, dass die Cornealerkrankung in einer mehr oder minder tiefgreifenden Keratitis ulcerosa besteht, die häufig einen schleichenden progressiven Charakter trägt, aber auch in jedem, selbst im ersten Stadium ausheilen, zum Stillstand kommen kann, meist mit Hinterlassung von Maculae corneae. Wie der Beginn der Hornhauterkrankung sich jedoch stellt,

ist strittig. Die meisten nehmen die Bläschenbildung als typisch an, andere nur diese, und wieder andere stellen sie in Abrede. Vielleicht dürfte sich die dualistische Anschauung rechtfertigen durch die Annahme, dass Infiltration und Bläschenbildung auf denselben pathologischen nutritiven Vorgängen im Cornealgewebe beruhen, dass Bläschenbildung diesen Prozess in intensiverer, stürmischerer Weise zum Ausdruck bringt. Dafür spricht Horstmanns Beobachtung, dass zu gleicher Zeit Infiltrate und Bläschen sich auf der Cornea entwickelten und die Ransohoffs, der die Bildung von Bläschen aus Infiltraten verfolgt hat; diese wären also das Anfangsstadium, worin sie verharren oder weiter zu Bläschen sich entwickeln können. Auch Michel redet bei seiner zweiten Form von Hornhauterkrankung von sulzig gequollenen Trübungen.«

Es läge nach diesen Ausführungen Fassbenders also nur an der Intensität und Dauer des Entzündungsprozesses in den Ciliarnerven, ob sich Infiltrationen oder Bläschen entwickeln. Die einheitliche Cornealerkrankung wäre damit gegeben: Bläschenbildung, entweder diese selbst oder die abortive Form derselben, Infiltrate. Die Ulcerationen nebst ihren Consequenzen sind nur die meist eintretenden Folgeerscheinungen.

Sensibilitätsstörungen der Cornea.

Die meisten Autoren erwähnen als fast konstantes Symptom sehr intensive Ciliarschmerzen, die bei keiner anderen Corneal- oder Irisaffektion einen so ausgesprochen neuralgischen und hartnäckigen Charakter tragen (Nagel). Schon Horner giebt an, dass das Auge beim Herpes zoster ophthalmicus sehr gereizt sei, dass heftige Ciliarneuralgien, Photophobie etc. beständen, auch Hutchinson bemerkt, dass eine Attaque von Augenerkrankungen bei der Zona ophthalmica heftige Schmerzen verursache. Jaclard sagt, dass heftige Schmerzen um die Cornea den Beginn der Cornealerkrankung signalisierten; sie seien heftig, anhaltend, begleitet von Stichen und Exacerbationen, und verschwänden beim Erscheinen der Eruption, könnten aber plötzlich wieder auftreten. Cofler erwähnt einen Fall von heftigen Ciliar-

neuralgien am 8. Tage, nachdem der Herpes zoster abgelaufen, ohne Lokalerscheinungen am Bulbus.

Es kommt aber auch die gegenteilige Sensibilitätsstörung am Bulbus vor, die Anästhesie. Jaclard erwähnt, dass bisweilen auch völlige oder teilweise Anästhesie der Cornea vorhanden sei. Horner dagegen giebt als charakteristisches Symptom totale Anästhesie an und zwar nicht nur auf dem epithellosen Gebiet, sondern fast über die ganze Cornea verbreitet; in gleicher Weise äussern sich Adler, Szokalski, Wangler und Andere. Michel und Sämisch reden von verminderter Sensibilität oder selbst totaler Anästhesie der Cornea im Beginn der Erkrankung. Cofler führt einen Fall an, wo die obere Hälfte der Cornea weniger empfindlich war. Sämisch behauptet, dass, wo nicht typischer Herpes corneae vorliege, wohl keine auffallende Abnahme der Sensibilität vorhanden sei. Sichel sagt, dass anfangs Hyperästhesie bestehe, der später die Anästhesie folge, wie es auch Adler in einem Falle konstatieren konnte. Vielleicht ist die Art der Sensibilitätsstörung der Cornea die gleiche, wie bei der Haut, d. h. Anästhesia dolorosa. Ob stets und unter allen Umständen Herabsetzung der Sensibilität vorhanden ist, lässt sich nicht geradezu bejahen, da meist keine Untersuchungen vorliegen, und es andererseits verneint wird (Jaclard, Gosetti, Coppez, Schiess, Lagarde). Nach Fassbender ist übrigens auch beim Herpes corneae catarrhalis Verminderung der Sensibilität konstatiert, wie auch bei anderen Cornealerkrankungen. »Doch lässt sich festhalten, dass sie nirgends so charakteristisch auftritt, wie beim Herpes zoster ophthalmicus.«

Es bestehen viele Angaben, dass die Anästhesie noch lange nach der Heilung der Keratitis fortbestehe, sie soll aber dann nach Michel nur eine partielle, auf die Stelle der früheren Eruption beschränkte sein, wie er es in einem Falle noch 2 Jahre nach der Eruption beobachtete. Auch Jaclard erwähnt einen Fall, wo die Cornea unempfindlich war über das Ende der Erkrankung hinaus, Coppez konstatierte die Anästhesie der Cornea noch nach $2^1/_2$ Monaten, Adler noch

nach 9 Monaten und Gosetti bemerkt bei einem Falle, dass der Bulbus dauernd anästhetisch blieb. Coppez urteilt darüber in der Weise, dass er sagt: »Nach Verschwinden der Augenerkrankung kann die Cornea unempfindlich bleiben oder auch hyperästhetisch werden, wie das auch an den betreffenden Hauptpartieen der Fall ist.« Hutchinson giebt an, dass nach Verschwinden der Eruption das Auge ein wenig anästhetisch bleibt, obgleich dem ausgesetzt, Sitz neuralgischer Schmerzen zu werden. Nach dem Gesagten lässt sich wohl unschwer erkennen, dass die Krankheitserscheinungen an der Cornea denen der Haut gänzlich analog sind. Bei beiden sind die Symptome mehr oder weniger ausgesprochen je nach der Schwere oder Leichtigkeit des Entzündungsprozesses in der Nervenbahn.

Beteiligung der Iris.

Neben der Cornea wird die Iris am häufigsten durch den Herpes zoster ophthalmicus in Mitleidenschaft gezogen, meist im Anschluss an Keratitis, aber auch selbständig (Hutchinson, Kocks, Bowman, Michel). De Wecker nimmt dies in 5 pCt. der Fälle an, hält es jedoch andererseits nicht für ausgeschlossen, dass bei schwerer Keratitis die Iris nicht ergriffen wird. Es wird damit die Ansicht einiger Autoren widerlegt, die meinten (Steffan, Sichel), dass die Iritis der Keratitis secundär sei. Die Form der Iriserkrankung ist verschieden. Bald handelt es sich nur um einfache Irishyperämie (Berger, Sattler), bald um wirkliche Iritis. Die Heftigkeit derselben ist jedoch meist gering (Bowman, Jaclard, Coppez). Nach Laqueur unterscheidet sie sich in keiner Weise von der gewöhnlichen exsudativen Form, auch nach de Wecker handelt es sich meist um einfache plastische Iritis, ausnahmsweise um parenchymatöse (Horner), die einmal (Hutchinson) eine gewisse Aehnlichkeit mit der gummösen Form hatte (circumscripter Exsudatknoten am Pupillarrande). Sie soll nur spärliche Synechien hervorrufen, dagegen häufig eine Pupillarmembran zurücklassen (Fassbender). Jacksch gab an, dass beim Herpes zoster ophthalmicus Iritis mit all' ihren Folgeerscheinungen bis zum Verluste des Auges auftrete. Es

sind auch thatsächlich einige Fälle beobachtet, wo sich an die Iritis eine Cyclitis anschloss und das Auge zu Grunde ging (Michel). Eine seltene Beobachtung veröffentlichte Machek, der einen echten Herpes Iridis, gleich dem der Cornea und der Haut, beschrieb. Im Verlaufe eines haemorrhagischen zoster ophthalmicus traten öfters buckelartige Hervorhebungen auf der Iris auf, die platzten und eine Blutung in die vordere Kammer verursachten.

In vielen Fällen besteht eine Formveränderung der Pupille, bald ist dieselbe weit, bald eng. Es besteht dabei öfters eine Irislähmung; denn in verschiedenen Fällen reagierte die Pupille auf Lichteinfall gar nicht oder sehr träge, und die Atropinwirkung blieb in manchen Fällen aus oder war mangelhaft. Jedoch ist die von Hutchinson vertretene Ansicht, dass die mangelhafte Atropinwirkung eine Eigentümlichkeit der Iritis beim Herpes zoster ophthalmicus sei, entschieden nicht gerechtfertigt, wie es schon Kocks und Johnen festzustellen in der Lage waren.

Uveal-erkrankungen.

Gelegentlich wird auch der ganze Uvealtractus, corpus ciliare und Chorioidea mit in den Bereich der Entzündung gezogen, von der einfachen Hyperämie (Sattler) bis zu den intensivsten, serös- und eitrig-exsudativen und destruktiven Prozessen (Fassbender). So sah Michel im Anschluss an Iritis Cyclitis auftreten mit Verlust des Auges, Szokalski sah Chorioiditis suppurativa. Noyes publicierte einen Fall, wo sowohl das Auge der befallenen Seite, als auch 10 Monate später das andere (linke) Auge an Irido-Chorioiditis zu Grunde ging. Auch Jeffries konstatierte vorübergehende sympathische Reizung des anderen Auges. Verschiedene andere Autoren veröffentlichten noch Fälle von Phthisis bulbi nach Perforation eines ulcus corneae, so Guérin, Adler, Coppez. Es kann also die Affektion des Bulbus einen höchst gefährlichen Charakter annehmen und ist dieselbe deshalb äusserst vorsichtig prognostisch zu beurteilen.

Nicht selten finden sich als Folgen dieser ausgedehnten Uvealerkrankungen Veränderungen der verschiedensten Art an allen möglichen Teilen des Bulbus und der Orbita: Hyper-

ämie der Retina (Abrahamsz, Jaclard, Horner, Kosminski), Hyperämie und Schwellung des n. opticus mit nachfolgender Atrophie desselben (Bowman, Kocks, Daguenet), Pigmentablagerungen in der Iris, Chorioidea, Retina (Horner). Michel sah einmal kleinere, wenig bewegliche, fadenförmige Trübungen im mittleren Teile des corpus vitreum, ohne dass Iritis vorhanden gewesen war, auch Sattler sah Glaskörpertrübungen. Sogar phlebitische und thrombotische Prozesse der vena ophthalmica mit nachfolgender Abscessbildung im orbitalen Gewebe, in den Muskeln und in der Thränendrüse wurden beobachtet (Wyss, Horner, Michel, Szokalski). Letzterer fügt hinzu, dass die Phlebitis orbitae das Leben des Patienten sehr bedroht, indem gewöhnlich die Entzündung der venus venosi cerebri eine weitere Complication darstellt.

Es können also die Cornealaffektionen, wenn sie auch gewöhnlich ganz verschwinden oder mit Hinterlassung von Maculae heilen, oder auch nach eingetretener Perforation mit Leukombildung vernarben (Hutchinson, Coppez, Hybord, Jeffries, Jaclard), zu sehr folgenschweren Complicationen des Bulbus führen, so dass eine aufmerksame Behandlung des Auges resp. Ueberwachung desselben vom Anfange der Herpeseruption an unbedingt erforderlich ist.

Augenmuskellähmungen.

Mehrfach wurden im Verlaufe des Herpes zoster ophthalmicus Paralysen oder Paresen der verschiedenen motorischen Augennerven beobachtet. Erwähnt sind schon die Beweglichkeitsstörungen in den Irismuskeln, die v. Oettingen mit der Anaesthesie in Zusammenhang bringt. v. Arlt sah eine hartnäckige Accomodationsparese bei wenig erweiterter Pupille, die gleich im Beginn der Krankheit auftrat, desgleichen Berlin, Colsmann, v. Hassner, Blanchez. Auch Höfer beobachtete Ophthalmoplegia interna, nach ihm ist dabei die lange Wurzel des ganglion ciliare von dem eingedrungenen Gifte beschädigt. Auch andere Zweige des n. oculomotorius wurden allein gelähmt gefunden: Vernon, Jaclard, Hutchinson, Jorisenne erwähnen Ptosis, Vernon beobachtete Insufficienz der recti interni. Gins-

berg berichtete über einen Fall, wo der ganze n. oculomotorius gelähmt war und nur die Accomodation frei blieb. Hutchinson, Schlesinger, Vernon, Szokalski beobachteten totale Oculomotoriuslähmung, ebenso Tardy und Blanchez. Seltener finden sich andere Muskellähmungen erwähnt, z. B. Paralyse des m. rectus externus (Hutchinson, Gosetti, Bowman, Weidner), Lähmung des m. obliquus superior (Lesser). Zuweilen verschwinden diese Lähmungen erst nach längerer Zeit (Jorisenne). Schlesinger konstatierte in einem Falle noch nach 1 Jahr völlige Ptosis und deutliche Pupillendifferenz. Wann diese Paralysen der Muskeln auftreten, ist nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Coppez bemerkt, dass man während der Eruption oder bei der Abheilung derselben einige Male Lähmungen beobachtet habe. Dies wird im Allgemeinen wohl richtig sein, Schiffer berichtete jedoch über einen Fall, wo Oculomotoriuslähmung einem Herpes zoster faciei vorausging, es bestand dabei ein Sarcoma melanodes ossis sphenoidalis, und in Colsmann's Falle trat die Accomodationsstörung 2 Monate nach Ablauf der Krankheit ein. Die Erklärung für das Entstehen dieser Lähmungen ist noch nicht gegeben, wenigstens keine allgemein gültige. Jaclard will nicht entscheiden, ob sie reflektorisch entstehen, oder ob ihnen derselbe Prozess, wie der im n. trigeminus bestehende, zu Grunde liegt. In dem Falle von Wyss fand sich eine Veränderung der Muskelsubstanz bestehend in kleinen eitrigen Herden. Ginsberg giebt bei einer Beobachtung von Oculomotoriuslähmung im Verlaufe des Herpes zoster frontalis folgende Erklärung: »Wenn, wie es meist der Fall, die primäre Erkrankung ihren Sitz im Ganglion Gasseri hat, so müssen wir annehmen, dass sich der entzündliche Prozess längs des r. I vom n. trigeminus fortgepflanzt und den n. oculomotorius, der dicht vor seinem Eintritt in die Orbita dem r. I sehr nahe liegt, in Mitleidenschaft gezogen hat.« Lesser erklärt die Lähmungen dadurch, dass entweder dieselbe Ursache, z. B. Erkältung, die motorischen und sensiblen Nerven betroffen hat, oder dass die Affektion auf dem

Wege der zahlreichen Anastomosen von einem auf den andern Nerven in der einen oder anderen Richtung fortgeschritten ist.« »Manchmal,« fügt er hinzu, »mag es sich schliesslich auch um ein zufälliges Zusammentreffen von einander ganz unabhängiger Krankheitsprozesse handeln.« Fassbender nimmt mit Duncan möglicher Weise auch Reflexwirkung an, wie auch Wyss.

Facialislähmung.

Als seltene Ausnahmen finden sich im Laufe des Herpes zoster ophthalmicus noch verzeichnet Lähmungen des n. facialis. Lasalle und Warren Tay berichteten über eine dem Herpes zoster ophthalmicus nachfolgende Facialislähmung, Letulle über eine solche während der Eruption. Joffroy nimmt bei einem gleichen Falle an, dass die Entzündung von den peripheren Enden der Trigeminusäste auf die des Facialis übergegangen sei, da letztere rückläufige Trigeminusfasern führten.

Sonstige Krankheitserscheinungen am Bulbus.

Wie schon früher erwähnt, ist beim Herpes zoster ophthalmicus der Bulbus gewöhnlich als Ganzes betheiligt, besonders bezüglich des Gefässsystems. Schon Hutchinson sagt, dass immer Congestion der Conjunctiva und Sclera bestehe, die lange zum Verschwinden gebrauche. Coppez und Jaclard geben als das Gewöhnliche einfache Congestion der Conjunctiva und Chemosis derselben an. Samelsohn berichtet über mehrere Fälle, wo vor der Eruption einfache Hyperämie der Conjunctiva und Sclera bestand, die mit der Hauteruption verschwand. Er nimmt an, dass es eine Lähmung eines beschränkteren Teiles der vasomotorischen und oculopupillären Fasern des Halssympathicus resp. der im n. trigeminus verlaufenden sympathischen Fasern sei, die plötzlich verschwände, indem sie auf benachbarte Fasern übergreife. So erlösche die primäre Affektion durch eine gleichsam kritische Lösung. Fassbender fasst die ganz geringe Reizung der Conjunctiva zur Zeit der Eruption bei sonstigem völligen Intaktsein des bulbus im Gegensatz zu der intensiven katarrhalischen Conjunctivitis nicht als eigentliche bulbäre Complication auf; sie kann nach ihm hervorgerufen sein durch die Hauterkrankung der Umgebung speciell des

n. infratrochlearis, der sich an der Innervation der Conjunctiva beteiligt. Im Uebrigen wird meist starke katarrhalische Conjunctivitis verbunden mit Thränenfluss und Lichtscheu angegeben, die nach Coppez viel stärker ausgesprochen ist, als der gewöhnliche Conjunctivalkatarrh. Oft besteht diese Conjunctivitis ganz allein (Schiess), oder erheblich früher, als die eigentlichen bulbären Erkrankungen (Blanchez), oft besteht sie noch nach der Keratitis fort, so dass sie also keine Complication derselben darstellt (Jaclard). Sehr häufig wird die Conjunctivitis begleitet von einer episcleralen Injektion, die in verstärktem Maasse bei Corneal- und Irisaffektionen auftritt.

Die Conjunctivitis tritt gewöhnlich mit der Eruption auf, um mit derselben zu verschwinden (Coppez), sie kann aber lange fortbestehen, selbst noch 1 Jahr danach (Coppez). Doch geht in vielen Fällen die Conjunctivitis der eigentlichen Hauteruption vorher (Delens). Während Bowman noch behauptete, niemals an der Conjunctiva gesehen zu haben, was einer herpetischen Eruption auf der Haut ähnelte, wurden schon bald solche Beobachtungen bekannt. Phlyctänenbildung auf der Conjunctiva wurde konstatiert von Jaclard, Coppez, Jeffries, Sichel, Wyss, Lagarde, Scriven, Currie-Ritchi u. a. Jaclard und Coppez erwähnen, dass sich die Bläschen mit Vorliebe am Rande der Cornea localisierten, zuweilen erst nach der Cornealaffektion auftretend, zuweilen danach nur an Intensität zunehmend. Jeffries berichtet über eine Beobachtung von recidivierendem Herpes der Conjunctiva bulbi et palpebrarum.

Selbst Sensibilitätsstörungen sind an der Conjunctiva konstatiert worden. Sie wurde anästhetisch gefunden von Lagarde, Horstmann, Narkiewicz, Szokalski, v. Oettingen, Laqueur-Fassbender. Lagarde bemerkt, dass die Bläschen auf der Conjunctiva unempfindliche Narben zurückliessen. Meist ist aber die Sensibilität der Conjunctiva völlig erhalten (Jaclard). Eine nicht ganz klare Beobachtung von Samelsohn besagt, dass sich ein bläulicher Fleck an der Corneo-Scleralgrenze zeigte, der vernarbte.

Ziemlich häufig ist Hypersecretion der Thränendrüse als Begleiterscheinung angegeben (Jaclard, Coppez etc.). Nach Jaclard ist dieselbe bei jeder Gesichtsneuralgie vorhanden, mag die Cornea intakt sein oder nicht, oder wenn im Auge auch gar keine Schmerzen bestehen. Nach Fassbender kann sie einerseits, im Beginn wenigstens, reflektorisch durch den abnormen Reizzustand des Auges hervorgerufen sein, andererseits aber wahrscheinlich auch durch vasoneurotischen Einfluss in Verbindung mit direkter Reizung der secretorischen Sympathicus- resp. Trigeminusfasern der glandula lacrymalis; letzterer Punkt ist besonders von Wyss hervorgehoben.

Intraocularer Druck.

Für die vasomotorische Störung im Bulbus spricht auch die bedeutende Tensionsabnahme des Auges. Horner bezeichnete sie zuerst als regelmässige Begleiterscheinung der Augenaffektion. Er schätzt das Verhältnis zum normalen Augendruck wie 10 : 6, und bemerkt, dass sich die Tensionsverminderung nur allmählich wieder ausgleiche und gleichen Schritt halte mit der Ausgleichung der Temperaturdifferenz der Haut und der Heilung der Cornea. Letzteres spricht nach Fassbender dafür, dass die Cornealaffektion in naher Beziehung zu den Circulationsstörungen stehe, dass sie aber natürlich nicht von der Keratitis abhängig sei, wiewohl sie auch vielfach damit in Verbindung gebracht und gewissermaassen als Begleiterscheinung derselben aufgefasst werde; denn in Kosminskis Fall, der übrigens die Tensionsabnahme nach v. Hippel und Grünhagen als Erregung (?) des Ganglion cervicale supremum erklärt, war keine Keratitis, sondern nur Iritis vorhanden. Michel lässt den verminderten Augendruck immer im Anfang der Erkrankung vorhanden sein, während nach Szokalski nur bei Cornealulcerationen, Iritis und Panophthalmie der Bulbus längere Zeit hindurch weicher wird. Sämisch meint, dass nur bei echtem Herpes corneae Druckverminderung bestehe. Auch Nagel giebt Druckverminderung an, die er mehrmals beobachtete, sagt aber, dass überhaupt bei verschiedenen Conjunctival- und Cornealaffektionen sich leichte Druckver-

minderung zeige. Unstreitig ist es sicher, dass sich in vielen Fällen (cf. Statistik) Druckverminderung konstatieren liess, aber ebenso unbestrittene Beobachtungen existieren auch, wo die Tension des Bulbus normal (Coppez, Cofler, Ginsberg, Horstmann, v. Oettingen) oder sogar erhöht gefunden wurde (Samelsohn, Hinde, Jessop). Horstmann beobachtete einen Fall, wo erst nach der Abheilung des Exanthems sich Druckverminderung einstellte, und Samelsohn erwähnt 2 Fälle, wo bei der Exacerbation der Schmerzen Erniedrigung des intraoculären Druckes, bei der Remission Erhöhung desselben sich einstellte. Jedenfalls ist die Tensionsabnahme, wie Horner es angab, kein konstantes Symptom beim Herpes zoster ophthalmicus.

Zeitpunkt des Eintretens der Augenerkrankungen.

Eine Bestimmung des Zeitpunktes, wann die Augenaffektionen, speciell Corneal- und Iriserkankung auftreten, ist schon von Hutchinson versucht worden. Er gab an, dass sie gewöhnlich am 6.—7. Tage eintreten, nach voller Entwicklung der Hautefflorescenzen oder wenn sie schon in der Abheilung begriffen sind. Nach Jaclard zeigen sie sich gewöhnlich am 7. Tage, wenn das Höhestadium erreicht ist, selten vor dem 5. Tage, doch auch, wenn die Krusten abfallen oder schon abgefallen sind. Coppez bemerkt, dass die Augenaffektionen gewöhnlich gleichzeitig mit den Eruptionen der Haut aufträten oder auf dem Höhestadium derselben, nur ausnahmsweise gingen sie der Hauteruption vorher. Laqueur, der im Uebrigen Hutchinsons Ansicht teilt, giebt an, dass sie zuweilen erst nach der Heilung des Exanthems erfolgten. Nach Hybord ist es selten, dass noch eine Iritis auftritt, wenn die Borken schon abgefallen sind, etwa in der 4. Woche, was an die Pockeniritis im Desiccationsstadium erinnere. Hutchinson beobachtete einen Fall, wo 1 Monat, und einen Anderen, wo 2 Monate nach der Eruption Cornealulceration erfolgte, Andere beobachteten Fälle, wo sich innerhalb von 3 Wochen seit Beginn der Eruption die Augenaffektionen einstellten. Hutchinson sah einmal gleich beim Beginn der Hautaffektion eine Iritis, gleiche Fälle wurden publiciert von Coppez, Sattler,

Laqueur-Fassbender. Blanchez berichtet über eine Beobachtung, wo gleich anfangs starke Conjunctivitis und Chemosis bestand, aber erst nach 8 Tagen Cornealulcerationen auftraten. Jeffries erwähnt einen Fall, wo vor jeder Eruption eine Keratitis eintrat, Nieden sah pericorneale Injektion und Verengerung der Pupille 4 Tage vor der Hautaffektion, mit derselben erschienen dann zugleich zahlreiche Herpesbläschen auf der Cornea. Im Allgemeinem stimmen die meisten Angaben mit Hutchinson überein, so dass dessen Regel über den Zeitpunkt des Einsetzens der Augenerkrankungen als im Allgemeinen gültig angenommen werden kann.

Dauer der Augenerkrankungen.

Die Dauer der Augenerkrankungen bis zu ihrer völligen Heilung ist sehr verschieden. In einigen Fällen trat schon nach wenigen Tagen, 6—10 Tagen, Heilung ein (Hybord, Coppez), in anderen erst nach Wochen und Monaten (Hirschberg, Coppez, Sämisch), je nach der Schwere der Affektion. Von vielen Autoren wird angegeben, dass noch wochenlang nach Ablauf der Haut- und Augenerkrankungen sich ein Reizzustand des Auges erhielt (Hutchinson, Coppez, Sichel), ja, dass noch nach Monaten (Hutchinson, Coppez) und Jahren (Hutchinson, Coppez), das Auge entzündet und gereizt blieb.

Differentialdiagnose.

Eine genaue Diagnose des Herpes zoster ophthalmicus ist wichtig wegen der Prognose. Bei oberflächlicher Betrachtung und Untersuchung sind nach Michel Verwechslungen möglich mit Erysipel und Eczem (Corona Veneris). Jedoch ist die Verwechslung mit letzterem wohl sehr selten, und andererseits auch schon durch die Art der Hauteruption ausgeschlossen. Viel leichter ist Erysipel und Herpes zoster ophthalmicus zu verwechseln. Folgende Punkte sind dabei zu beachten: Der Herpes zoster beginnt gewöhnlich mit typischen Neuralgien, die Hautschwellung ist weniger allgemein und nicht so stark, wie beim Erysipel, die Bläschen sind kleiner, zahlreicher, mehr begrenzt, sie bilden sich rasch, folgen genau den Verzweigungen des r. I n. trigemini und überschreiten selten die Mittellinie, wenn nicht doppelseitiger Herpes vorhanden ist, der jedoch selten auftritt. Der Herpes

zoster befällt den Menschen gewöhnlich nur einmal im Leben, während das Erysipel oft recidiviert, der Herpes zoster macht heftige Schmerzen und hinterlässt fast immer Narben.

Prognose.

Die Prognose des Herpes zoster ophthalmicus ist im Allgemeinen günstig, sowohl quoad vitam, als auch bezüglich der Wiederherstellung des normalen Gesundheitszustandes. Von besonderer Wichtigkeit ist stets eine genaue Untersuchung des Auges, um durch eine geeignete Behandlung die Folgen einer Corneal- oder Irisaffektion so günstig als möglich zu gestalten.

Therapie.

Die allgemeine Behandlung ist mehr symptomatischer Art. Es sind verschiedene Mittel angegeben, Einpudern, kalte Umschläge im acuten Stadium, Jodoformverband, Oelläppchen, unguentum Hebrae u. a. Im Grossen und Ganzen kommt es nur darauf an, mit reizlosen Mitteln der afficierten Hautpartie einen gewissen Schutz zu gewähren im Gegensatz zu früher, wo man es für angezeigt hielt, die Bläschen zu eröffnen. Gegen die Schmerzen wurde von Bowman und Hinde die Neurectomie des n. supraorbitalis ausgeführt mit wechselndem Erfolg. Weiterhin gab man Chinin, oder wandte den konstanten Strom an, wovon Nagel, Driver, Bulkley gute Erfolge sahen. Das souveräne Mittel besteht in Morphiuminjektionen, aber selbst diese lassen bei den schweren Formen zuweilen im Stich. Das Hauptgewicht ist stets auf die Behandlung der Augenaffektionen zu legen. Von Horner wurden Schutzverbände empfohlen, v. Gräfe stäubte Calomel ein, Landesberg Jodoform. Man hat diese Behandlungsweisen zumeist verlassen und beschränkt sich auf die Instillation von Atropin.

Pathologie u. Pathogenese.

Dass der Herpes zoster überhaupt in Zusammenhang mit dem Nervensystem stehen müsse, darauf machte zuerst Mehlis aufmerksam (Commentatio de morbis hominis, Göttingen 1818, citiert bei J. Frank, Hautkrankheiten, Leipzig 1843, II. Teil p. 631). 1835 wies Rayer neuerdings auf die den Zoster begleitenden Nervenerscheinungen hin, später noch Romberg, v. Hebra, Heusinger, aber erst v. Bärensprung hat diesem Verhältnis vom Herpes

zoster zum Nervensystem concreten Ausdruck gegeben (Kaposi). Seine eingehenden, epochemachenden Arbeiten in den Charité-Annalen schienen mit einem Mal das Dunkel, das über den anatomischen Sitz und das Wesen des Herpes zoster ausgebreitet lag, lichten zu sollen, besonders auch deshalb, weil er seine theoretischen Erörterungen durch Sectionsbefunde bestätigen konnte. Zwar hatten schon vor ihm Rayer und Daniellsen Sectionen bei Zoster ausgeführt, allein ersterer hatte nichts Abnormes an den Nerven gefunden, und letzterer hatte nur den Nerven selbst untersucht, wo er allerdings eine Rötung, Schwellung und feste Infiltration des Neurilemms konstatierte. Erst v. Bärensprung unternahm eine genauere Untersuchung bei einem Zosterkranken, der am 40. Tage der Eruption starb. Er fand in den betreffenden Spinalganglien und an den erkrankten Nerven die Residuen einer unzweifelhaften interstitiellen Entzündung, wobei auch die Nervenfasern selbst mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen waren, so dass sie vielfach in ihrer Form verändert, varicös, grobkörnig und selbst in ihrer Continuität unterbrochen erschienen. Die Neuritis war um so weniger ausgeprägt, je mehr man nach der Endausbreitung der Nerven kam. Auf Grund dieses thatsächlichen Befundes stellte v. Bärensprung die Behauptung auf, dass das Wesen des Herpes zoster auf einer entzündlichen Affektion der Spinalganglien resp. des Ganglion Gasseri beruhe, die sich peripher auf die Nerven fortpflanze, doch nahm er mit Rücksicht auf 2 spätere Sectionsfälle als wahrscheinlich an, dass auch die periphere Reizung eines Nerven, der Ganglienfasern führe, eine beschränkte Eruption verursachen könne. Es folgten nun eine Reihe von Sektionsbefunden bei Herpes zoster (v. Esmarch, Weidner, Charcot und Cotard, Chandelux, E. Wagner, Kaposi, Lesser), die mehr oder minder dasselbe Ergebnis zu Tage förderten, teilweise noch eine stärkere Affektion der Ganglien mit Degeneration der Ganglienzellen feststellten.

Was nun speciell die pathologisch-anatomischen Ergebnisse bei Herpes zoster ophthalmicus angeht, so stammt die

erste Beobachtung der Art von Wyss. Er konstatierte bei einem 78jährigen Manne, der am 9. Tage der Erkrankung starb, im Ganglion Gasseri und im r. I vom Trigeminus die Charaktere einer acuten Entzündung und zwar auch Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern selbst; hinter dem Ganglion war der Nerv nicht verändert. Wyss gelangte mit v. Bärensprung zu dem Schlusse: »dass der Zoster eine typische Erkrankung der Haut darstellt, die bedingt ist durch Entzündung des Ganglion Gasseri oder eines Spinalganglion und der durch dasselbe hindurchtretenden Nerven. Ganglion sowohl, wie Nerv können partiell erkranken; für die Fälle, in denen nicht der ganze Verbreitungsbezirk eines Nervenstammes vom Zoster eingenommen ist, sondern nur der rayon eines einzelnen Astes, ist bloss eine partielle Erkrankung des Ganglion und des Nerven anzunehmen«. Weitere Sektionen bei Herpes zoster ophthalmicus, die von Weidner, Kaposi, Sattler angestellt wurden, bestätigten die Angaben von Wyss; auf den Befund von Sattler werde ich später eingehender zurückkommen.

Die Hauterkrankung sowie die übrigen destruktiven Prozesse des Zoster liessen v. Bärensprung, Wyss und Andere durch Vermittlung von hypothetischen trophischen Nervenfasern zustande kommen, welche aus den Ganglien selbst ihren Ursprung nähmen. Da man sich jedoch nicht allgemein mit der Annahme von trophischen Nervenfasern, die zuerst Samuel*) in die medizinische Wissenschaft eingeführt hatte und deren Existenz er sowohl, wie Schiff, Büttner, Meissner und Andere durch Experimente mit wechselndem Erfolg zu beweisen versucht hatten, befreunden konnte, so stellten Eulenburg und Landois eine neue Hypothese auf, in der sie dem Sympathicus die Hauptrolle im Krankheitsprozesse zuschrieben. Sie nannten den Herpes zoster eine »exanthematische Angioneurose« und hielten ihn bedingt durch eine vasomotorische Lähmung: »Die Läsion könne die Vasomotoren in ihrem centralen Verlaufe

*) Samuel, die trophischen Nerven. Leipzig 1860.

(Gehirn und Rückenmark, Sympathicus), wo ihre Bahnen teilweise von denen der sensiblen Fasern getrennt seien, oder aber in ihrer peripheren Ausbreitung, wo sie sich den sensiblen eng anschlössen, betreffen. Die Spinalganglien seien nur dann Ursache des Zoster, wenn durch ihre Erkrankung allfällige vasomotorische Fasern der hinteren Wurzel in Mitleidenschaft gezogen würden, sie selbst aber enthielten keine Gefässnerven (nach Claude Bernard's und Schiff's Versuchen). Durch die vasomotorische Lähmung trete Erweiterung der Arterien und Venen ein und infolge davon Blutstagnation, die Nekrose und Gangrän bewirke.« Eulenburg stützte seine Ansicht durch die Thatsache, dass beim Zoster vasomotorische Anomalien eine grosse Rolle spielen, auch erblickt er in dem schwankenden Verhalten der Sensibilitätsstörungen ein Moment, das gegen das Entstehen durch Reizung der Ganglien spreche. Er glaubt vielmehr, dass da, wo Neuralgie resp. Anästhesie bestehen, diese das Primäre seien und die Hauterkrankung auf einer reflektorischen Angioneurose beruhe, während in den seltenen Fällen, wo Sensibilitätsstörungen fehlen, der Zoster eine rein primäre Angioneurose sei. Fassbender glaubt in ähnlicher Weise, wie Duncan, dass die Anschauung Eulenburg's wohl in Einklang zu bringen sei mit der Ansicht, dass eine Erkrankung des Ganglia spinalia resp. des Ganglion Gasseri bezw. des peripheren Nerven wenigstens in gewissen Fällen das primär kausale Moment abgeben könne; denn wenn auch vasomotorische Nerven nicht in den Spinalganglien ihren Ursprung nehmen, jedenfalls stehen sie mit den Ganglien in naher Beziehung, da doch Fasern vasomotorischer Funktion sowohl mit den peripherien Nerven Gehirn und Rückenmark verlassen und also auch das Gebiet der Ganglienknoten passieren, als auch allenthalben aus dem Sympathicus den verschiedenen Nerven und Ganglien beigemischt werden. Aehnlich äussert sich auch Nicati, der die Entzündung des Ganglion Gasseri ausdrücklich in gewissem Sinne als »Sympathicusaffektion« auffasst, indem er neben der Lähmung der sensiblen Fasern auch Lähmung vasomotorischer annimmt. In engstem

Zusammenhang mit der Hypothese Eulenburg's stehen die Versuche verschiedener Autoren, die Zona ophthalmica abhängig zu machen von einer Affektion des obersten Halsganglions des Sympathicus. Kosminski erklärt mit v. Hippel und Grünhagen die Abnahme des intraoculären Druckes für eine Folge der Erregung dieses Ganglions (nach Fassbender dürfte vielmehr Lähmung desselben in Betracht kommen). Es mag aber dahingestellt bleiben, ob zur Erklärung dieses Phänomens unter allen Umständen eine Beteiligung des obersten Halsganglions vom Sympathicus nötig ist; jedenfalls spricht nach Fassbender der Fall von Nieden dafür, dass eine Erkrankung dieses Ganglions eine Zona ophthalmica hervorzurufen imstande ist. Im Allgemeinen ist es jedoch höchst unwahrscheinlich, dass eine Affektion vasomotorischer Nerven einen Zoster verursachen kann, indem schon Lesser und Dubler hervorhoben, dass blosse Hyperämie und Blutstagnation, selbst langdauernde, noch lange keine Entzündung machen, es könnte das höchstens noch zum Austritt von Blutbestandteilen (also nur zu Erythem oder Quaddelbild.) führen. Ausserdem würde dann die Nekrose nicht so acut eintreten können.

Ausser den beiden Theorien von der Entstehung des Zoster durch Affektion von trophischen und vasomotorischen Nervenfasern existiert noch eine dritte, die mit derselben Energie verfochten wurde. Schon 1857 bekämpfte Snellen die Annahme der niemals demonstrierten trophischen Fasern und erklärte die scheinbar für trophische Nerven sprechenden Phänomene vollkommen durch die aus der Lähmung der sensibeln Fasern allein folgende Entzündung. Ganz im Einverständnis mit Snellen betrachtete Abrahamsz die Ernährungsstörungen beim Herpes zoster ophthalmicus als die Folge einer Neuritis im r. I vom n. trigeminus. Nach ihm ist die erste Folge der Ernährungsstörung eine verminderte Nerventhätigkeit, Anästhesie; Folge des durch die Schwellung gesetzten Druckes ist die Hyperalgesie. »Die Entzündung pflanzt sich dem Nerven entlang in seine peripheren Endigungen fort, dort ruft die Erkrankung der Tastkörperchen die

seröse Absonderung hervor, die der Bläschenbildung zu Grunde liegt. Es ist der Prozess ähnlich dem, wie auf Neuritis retrobulbaris Retinitis mit Exsudatbildung etc. folgt. Die Ulceration der Haut erklärt sich dadurch, dass die Hyperalgesie den Patienten zu fortwährendem Kratzen veranlasst, dem die Anästhesie keine Schranken setzt. So kann es sogar bis zu subcutaner Entzündung und Eiterung kommen. Auf derselben Ursache beruhen auch die Cornealgeschwüre, die bei der Zona ophthalmica auftreten, wie nach der Durchschneidung des Trigeminus.« Ohne sich auf weitere Détails einzulassen, ist das Eine jedenfalls unrichtig, dass die Ulcerationen durch Kratzen entständen; denn, wie schon Coppez bemerkte, macht gerade die bestehende Hyperästhesie bei Berührung die Vorstellung, dass Kratzen die Ursache der Ulceration sei, absurd. Ausser Snellen hatte auch schon Friedreich (Ueber progressive Muskelatrophie p. 170) die Ansicht ausgesprochen, dass beim Zoster eine bis in die feinsten Haut- und Muskelästchen greifende Neuritis bestehe ohne Ganglienerkrankung. Dubler nimmt diese Ansicht wieder auf, bestreitet jedoch nicht, dass der neuritische Prozess bisweilen zuerst an den Ganglien auftreten könne, nur müsse die Entzündung auch auf den Nerven und dessen Hautäste übergehen. Dubler begründet seine Ansicht mit 2 Sectionsbefunden: in dem einen Falle war Neuritis parenchymatosa et interstitialis bis in die feinsten Haut- und Muskeläste hinein vorhanden, das Spinalganglion dagegen verschont, im andern Falle bestand Neuritis in 2 Nerven, es war aber nur 1 Ganglion pathologisch verändert. Er meint, dass in den meisten früheren Untersuchungen die pheripheren Nervenverästelungen nicht beachtet worden seien. »Von Bedeutung für seine Auffassung sei Daniellsen, jedenfalls aber Sattler, der zwar nicht an den feinen Hautnerven, wohl aber an den letzten Ciliarverästelungen bei gleichzeitiger Augenaffektion Degeneration nachwies, und Haight (Wiener Sitzungsbericht der Kaiserl. Akademie 1868, Bd. 57 II, p. 633), der auch die Nerven des subcutanen Bindegewebes von Zellhaufen umgeben, geschwollen, die Axencylinder excentrisch

gelegen sah.« Nebenbei konstatierte Dubler die Beteiligung motorischer Nervenfasern an der Neuritis, ein Befund, mit dem wohl auch der Fall von Sattler übereinstimme, wo Entzündung der Ciliarnerven vorhanden war. Somit verhält sich nach Dubler, wenigstens zuweilen, die Neuritis beim Herpes zoster, wie andere Formen von Neuritis, indem sie nicht ausschliesslich den sensiblen Bahnen folgt, sondern auch motorische Nervenfasern ergreift, worin die anatomische Begründung für die alte klinische Erfahrung liegt, dass im Verlauf eines Herpes zoster Lähmungen auftreten können. Ehrmann hält den H. z. sicher für eine Neuritis; denn auffallend waren bei seinem Falle die Parästhesien in den anästhetischen Teilen, die bekanntlich stets bei Nerven aufträten, die sich im stadium reparationis befänden. Risel nimmt ebenfalls Neuritis an und leitet die Hautaffektionen von einer continuierlich auf das Corium fortschreitenden Entzündung des Neurilemms ab, indem er zu bedenken giebt, dass sonst z. B. bei Caries tuberculosa sicher durch Beteiligung des Intervertebralganglions stets Zoster entstehen müsste, wo doch Parese und Schmerzen in den Extremitäten dabei so häufig seien. »Am Halse namentlich wäre das unerlässlich, da im Halsmark besonders viel vasomotorische, also wohl auch trophische Fasern verlaufen und auf der vorderen Fläche der Wirbel der Sympathicus liege, und doch trete nur ausnahmsweise Zoster auf.« Lesser bezeichnet die Theorie von Friedreich schon deshalb als falsch, weil meist motorische Störungen fehlten bei fast regelmässiger Beteiligung des vorderen und hinteren Astes der Spinalnerven. »Gerade dieses habe v. Bärensprung zunächst auf die Vermutung gebracht, dass in den Spinalganglien die Ursache des Zoster zu suchen sei. Es müssten nach der Theorie von Friedrich dann auch alle Efflorescenzen successive, nicht gleichzeitig auftreten wegen der verschiedenen Länge der Nerven.« Nach Lesser ist die Angabe von Weigert und Neisser wahrscheinlicher, dass das durch nervöse Momente bedingte Absterben oberflächlicher Teile und die dadurch geschaffene Möglichkeit für das Eindringen infektiöser Stoffe die Ursache für die Eiterungs-

vorgänge beim Zoster seien. Er nimmt jedoch von letzterem völlig Abstand, da das gleichmässige Auftreten der Nekrose an allen Stellen mit Notwendigkeit auf eine centrale Veranlassung hinweise und sich beim gangränösen Zoster meist alle Efflorescenzen in gleicher Weise nach kurzer Zeit und ohne äussere Ursache in gangränöse Schorfe verwandelten. Nach ihm genügt allein schon das Entstehen zahlreicher kleinster Nekrosen für die Erklärung des Zustandekommens der Eruption. So formuliert denn Lesser seine Ansicht dahin, dass durch die Reizung gewisser Nerven oder wahrscheinlicher noch durch den Functionsausfall derselben es in dem entsprechenden Hautgebiet zum Absterben einzelner Gewebspartien komme, ähnlich wie der Decubitus acutus bei gewissen Rückenmarkskrankheiten, besonders bei schweren Rückenmarksläsionen entstehe. »Die necrotischen Gewebsteile können entweder microscopisch klein und dann ganz oberflächlich sein oder aber auch beträchtliche Dimensionen annehmen und dann mehr in die Tiefe gehen. Jedesmal antwortet die Umgebung der Nekrosen mit einer reaktiven Entzündung, die im ersten Falle ohne macroscopisch sichtbare Erscheinung von Gangrän zur Bläschenbildung führt, im zweiten Falle bei der schon macroscopisch wahrnehmbaren Gangrän die bekannten Erscheinungen der Verschorfung, demarkierenden Eiterung und schliesslichen Vernarbung hervorruft. Nach den klinisch und besonders anatomisch bekannten Thatsachen ist es am wahrscheinlichsten, dass diese Nerven entspringen in den Spinalganglien resp. Ganglion Gasseri und dass sie dann vorzugsweise mit den sensiblen Nerven verlaufend sich in der Haut ausbreiten. Die Function dieser Nerven wird daher alteriert in erster Linie durch Erkrankung des betreffenden Ganglion oder der Nerven.« Curschmann und Eisenlohr finden an der Theorie von Lesser viel Ansprechendes, behaupten aber, dass die Rolle der Ganglien in ihrer Wichtigkeit für die Genese des Herpes zoster entschieden überschätzt würde. »Selbst wo das Ganglion erkrankt sei, brauche es nicht der Ausgangspunkt, sondern nur eine Durchgangsstation der Alteration der sensiblen

Bahn zu sein.« Sie führen als Beleg dafür Pitrés und Vaillard an (Contribution à l'étude de nevrites périphériques non traumatiques, Arch. de neurologie 1883 No. 14 et 15), die in einem Beobachtungsfalle nur Neuritis konstatierten und bei einem anderen glauben, dass das Ganglion erst secundär vom Nerven aus erkrankt sei. Curschmann und Eisenlohr beobachteten selbst 2 Fälle, wo nur eine »Perineuritis acuta nodosa« bestand und keine Veränderung des Ganglion nachzuweisen war. Sie legen der Alteration der Nerven eine viel grössere Bedeutung bei und erblicken in der Verbreitung des Zoster bei ihren Fällen auf eine grösse Anzahl von Nerven, deren centrale Verlaufsbahnen und supponierte trophische Endstätten jedenfalls räumlich getrennt liegen müssten, ein Argument gegen die Annahme einer centralen Ursache. »Diese erscheine zwar nicht ausgeschlossen, aber äusserst unwahrscheinlich.« Und doch ist letztere nicht von der Hand zu weisen. Schon Steffan, Eulenburg, Hybord, E. Wagner gaben einen central bedingten Herpes zoster zu, wenn sie ihn auch auf sehr seltene Fälle beschränkten; auch Lesser erkennt sein sehr seltenes Vorkommen an, da die Beobachtungen von Zostereruptionen bei krankhaften organischen Veränderungen im Centralnervensystem (Hubsch, Henoch) und die Fälle von bilateral symmetrischem Herpes zoster zu dieser Annahme drängten.

Als grundverschieden von den bislang geäusserten Anschauungen müssen wir noch der Ansicht Rohé's gedenken, der den Herpes zoster aus verschiedenen, wenig stichhaltigen Gründen gar nicht als Neuropathie ansieht, sondern als »akute exsudative Dermatose.« Auch Pfeiffer liess in seiner Theorie, den Herpes zoster als Infectionskrankheit hinzustellen, die Infectionsträger sich nicht den Nervenverästelungen entlang, sondern in der Bahn der Blutgefässe in der Haut verbreiten. Doch haben beider Ansichten keine Anhänger gefunden, nur Wasiliewski suchte Pfeiffers Ansicht als richtige zu verteidigen. Fassbender kommt in seiner Monographie über Herpes zoster ophthalmicus zu der summarischen Annahme, dass der primäre ursächliche Er-

krankungsherd des Zoster im Nervensystem kein einheitlicher ist. »Im Allgemeinen dürfte es sich wohl handeln um Entzündungsprozesse verschiedener nervöser — sensibler, vasomotorischer, secretorischer und motorischer — Elemente, sei es des Centralnervensystems, sei es des Ganglion Gasseri resp. der Ganglia spinalia oder der Sympathicusganglien, sei es der peripheren Nerven selbst. Ebensowenig sei eine bestimmte Norm festzustellen, wie der Prozess auf den verschiedenen Nervenbahnen fortschreite, noch wie er durch Functionsstörung der verschiedenartigen Nerven die einzelnen Krankheitserscheinungen hervorbringe. Denn einerseits seien die einzelnen Nervenarten weder topographisch scharf von einander geschieden, sondern vielfach vermischt und durch Anastomosen eng verbunden, andererseits seien die Functionen der einzelnen Nerven noch nicht hinreichend klar gestellt, so dass vielleicht ein und dieselbe Nervenfaser verschiedenen Functionen dienen könne, z. B. eine sensible Faser ausser der Empfindungsvermittelung auch trophischen Einfluss ausübe. Es könne sich ferner auch ein entzündlicher Prozess nach beiden Richtungen hin auf der Nervenbahn oder sogar durch Contaktübertragung auf einen benachbarten Nerven fortpflanzen, und weiterhin eine reflectorische Reizung geltend machen.« Es müsste jedoch wunderbar erscheinen, wenn bei einem solch' charakteristischen Krankheitsbilde, wie es der Herpes zoster darbietet, wo die einzelnen Krankheitssymptome mit einer gewissen, wenn auch nicht vollkommenen Regelmässigkeit wiederkehren, in einem Falle nur die sensiblen, in einem anderen die sensiblen und vasomotorischen, in einem dritten alle Nervengattungen am Entzündungsprozesse beteiligt wären. Es dürfte vielmehr die allgemein herrschende Anschauung zu Recht bestehen, dass die Ursache des Herpes zoster in der Affektion einer bestimmten Art von Nervenfasern und zwar der angenommenen trophischen Nervenfasern oder deren Ganglienzellen besteht. Ich möchte als Beleg dafür den charakteristischen Sektionsbefund von Sattler anführen, wobei ich nicht unerwähnt lassen will, dass mir durch die Güte des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Sattler,

der mir die seiner Zeit angefertigten mikroskopischen Präparate zur Verfügung stellte, ein direkter Einblick in die pathologischen Veränderungen bei Herpes zoster ophthalmicus ermöglicht wurde.

Es handelte sich um einen 85jährigen Mann, der wegen einer Kohlenoxydgasvergiftung in Behandlung kam. Unter neuralgischen Schmerzen entwickelte sich am vierten Tage ein Herpes zoster entsprechend der Verbreitung des r. I vom n. trig. incl. n. nasociliaris mit Beteiligung des Auges (Erosionen an der Cornea, Iris- und Chorioidealhyperämie, Glaskörpertrübungen). 14 Tage später trat der Tod ein. Untersucht wurde das Ganglion Gasseri beider Seiten, das Ganglion ciliare der kranken Seite und der r. I vom Quintus derselben Seite. Nur der Teil des Ganglion, der dem r. I zugehört, also der mediale Abschnitt desselben erwies sich auf der betroffenen Seite in hohem Grade verändert. Das Ganglion war grau rötlich erweicht, um dasselbe fand sich keine Spur eines Blutextravasates. Microscopisch sieht man starke Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Rundzellen und Fettkörnchenzellen, bis zum gänzlichen Zerfall gediehene regressive Metamorphose der Ganglienzellen, Umwandlung des die Ganglienzellen umgebenden Epithels in eine homogene, zusammenhängende, trübe, von der Wand abgehobene Masse, endlich Degeneration von Nervenfasern, die bis zur Unkenntlichkeit derselben fortgeschritten war. Diese Veränderungen sind aber nur in jener Partie des Ganglion vorhanden, die zur Bildung des I. Astes vom Quintus beiträgt, während die übrigen Anteile völlig normal sind. Ferner sind die diesen Teil des Ganglion durchsetzenden Trigeminusfasern völlig intakt und nur die im Ganglion selbst entspringenden Nervenfasern degeneriert. Der n. trig. fühlte sich weicher, succulenter an, als normal, und war von graurötlicher Farbe; ein Extravasat um ihn war nicht vorhanden. Der II. und III. Ast vom Trigeminus fanden sich bei näherer Untersuchung nach ihrem Austritt aus dem Ganglion völlig normal. Der r. I dagegen war rundlich, succulent, graurötlich, seine Bündel wie auseinander gedrängt,

und ähnlich beschaffen waren die Aeste des r. ophthalmicus, soweit sie in der Orbita verfolgt werden konnten. Das Ganglion ciliare war grau verfärbt, seine Umgebung verdickt. Die Ganglienzellen sind ziemlich intakt, das Bindegewebe dagegen aufs Reichlichste mit Rundzellen durchsetzt. Die eintretenden Nervenäste sind ziemlich reich an degenerierten Fasern. Noch mehr sind die austretenden Ciliaräste erkrankt und zwar bis in ihre letzten Verästelungen hinein und um so intensiver, je näher sie dem Ganglion liegen. Die Veränderungen am Auge bestanden darin, dass die Cornea normal war, die Iris in 3 Quadranten reichlich mit roten Blutkörperchen infiltriert, ebenso der vordere Abschnitt des Corpus ciliare, während die hinteren mit Rundzellen infiltriert waren. Im Bereiche des orbiculus ciliaris fanden sich in den Venen mycotische Thrombosen. Die Chorioidea und der Glaskörper waren stark von Rundzellen durchsetzt, der n. opticus und die Retina ohne Veränderung.

Es lässt sich nach diesem Untersuchungsergebnis nicht bezweifeln, dass die Zostereruption veranlasst war durch einen Entzündungsprozess, der sich abspielte an den Nervenfasern, die aus dem Ganglion Gasseri entspringen, und deren Ganglienzellen. Es muss sich dabei um specifische Fasern handeln, da die das Ganglion durchsetzenden Trigeminusfasern völlig intakt waren. Sattler betonte seiner Zeit, dass diesen gangliösen Fasern vielleicht ein gewisser regulativer Einfluss zukomme auf diejenigen Gefässe, die keine Musculatur besitzen, also auf jene Gefässe (Capillaren, procapillare Venen), die bei der Entzündung eine so grosse Rolle spielen, eine Ansicht, die in den Untersuchungen von Klein in London, der anatomisch den Nachweis geliefert hat, dass diese Gefässe Nerven besitzen, eine Stütze findet. Vielleicht dürfte sich der Causalnexus der einzelnen Krankheitserscheinungen beim Herpes zoster durch die Annahme erklären lassen, dass diese Nerven auch in der Haut einen gewissen trophischen Einfluss ausüben, wie auch Fassbender einzelnen Nervenfasern doppelte Functionen vindicieren möchte.

Dass die Theorie von Snellen und Friedreich wenigstens für den vorliegenden Fall nicht zutrifft, ergiebt sich daraus, dass die Neuritis gegen die Peripherie hin abnahm, so dass an eine Fortpflanzung der Entzündung von den Nerven auf die Haut und das Auge nicht gedacht werden kann. Die Anschauung jedoch, dass neben den spezifischen Fasern, die im Ganglion Gasseri resp. Spinalganglion ihren Ursprung nehmen, auch noch trophische Centren im Centralnervensystem selbst existieren, die ergriffen werden könnten, dürfte nicht ganz von der Hand zu weisen sein.

Zum Schluss unterzieht sich Verfasser gern der angenehmen Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Sattler für die gütige Ueberlassung der Arbeit, sowie für die dabei freundlichst erteilten Winke, und Herrn Privatdozent Dr. Krückmann für die bereitwillige Unterstützung seinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Rayer. Hautkrankh., übersetzt von Stannius Bd. I.
   (Refer.: Wyss, Archiv f. Heilkunde Bd. XII).
2. De Haen. De febrium divisione VI, § 7.
   (Refer.: Charité-Annalen Bd. IX, 2 [v. Bärensprung]).
3. Romberg. Klin. Ergebnisse 1846.
   (Refer.: Charité-Annalen Bd. IX, 2 [v. Bärensprung]).
4. Daniellsen. Samling of Jagttagelser om Hadens Lygdomme Livr. I, 1, 1857.
   (Refer.: Charité-Annalen Bd. IX, 2 [v. Bärensprung]).
5. Traube. Deutsche Klinik 1859.
   (Refer.: Charité-Annalen Bd. IX, 2 [v. Bärensprung]).
6. v. Bärensprung. Charité-Annalen vol. IX—XI (vol. IX, 2. Heft, p. 40, vol. X, 1. Heft, p. 37, vol. XI, 2. Heft, p. 86) 1861—1863.
7. Hutchinson. Ophth. Hosp. Reports vol. V, part. 2 u. 3.
   » » » vol. VI, part. 1, 2, 3 u. 4, 1866.
   (Refer.: Ann. d'ocul. Bd. 66, 68, 69.
   Schmidt's Jahrb. Bd. 133—134, 138—139, 153—154.
   Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1869).
8. Schiffer u. Wyss. Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. 35, 3. Heft, p. 415, 1866.
9. Bowman. Ophth. Hasp. Reports vol. VI, part. I, 1867.
   (Refer.: Ann. d'ocul. Bd. 62.
   Schmidt's Jahrb. Bd. 134, 143—144).
10. Moers. Herpes zoster facialis bilateralis. Deutsches Archiv. f. klin. Medizin III, 1867.
11. Gerhardt. Neuropathische Notizen. Jenaische Zeitschr. I, 1866.
12. Eulenburg. Berliner klin. Wochenschrift No. 20, 1867.
13. Landois. Wiener med. Wochenschrift 1867.
14. Bowater J. Vernon. St. Bartholomew's hospital Reports vol. IV, 1868.
   (Refer.: Virchow-Hirsch's Jahresber. 1868.
   Arch. f. Dermatologie 1869).
15. Johnen. Deutsche Klinik 1868, 1870.

16. Jeffries-Joy. Transactions of the Americ. ophth. Society 1868, 1870, 1873, 1874.
(Refer.: Ann. d'ocul. Bd. 64.
Virchow-Hirsch's Jahresber. 1869.
Arch. f. Dermat. 1869.
Jahresber. f. Ophthalm. 1870, 1873, 1874.
Schmidt's Jahrb. Bd. 149—150, 162, 165—166).
17. Kreitmair. Heidelberger ophthalmol. Versammlung 1868.
(Refer.: Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1868).
18. Pagenstecher. Heidelberger ophthalmol. Congress 1868.
(Refer.: Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1868).
19. Steffan. Heidelberger ophthalmol. Congress 1868.
(Refer.: Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1868).
20. Leudet. Recherches sur les troubles des nerfs et surtout des vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie par le vapeur de charbon. Arch. de médecine 1868.
(Refer.: Ann. d'ocul. Bd. 69).
21. Ringer. Laucet, 1868.
(Refer.: Statistik von Jacksch).
22. Scriven. Ind. med. Gaz. 1869.
(Refer.: Virchow-Hirsch's Jahresber. 1869, 2. Bd.)
23. Jacksch. Zur Casuistik des Herpes zoster frontalis sive ophthalm. Dissertation, Breslau 1869.
24. Duncan, Arch. f. Dermatol. 1869.
25. Currie-Ritchi. British medical Journal 1869.
26. Weidner. Berliner klin. Wochenschr 1870, Bd. VII.
27. Emmert. Wiener med. Wochenschrift 1870, No. 42.
28. Galezowski, Traité des maladies des yeux 1970.
29. Wagner, E. Arch. f. Heilkunde 1870, Bd. XI.
30. Talko, J. Bericht der kaukas. med. Gesellschaft No. 9, 1870.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalmol. 1871).
31. Laqueur. Ann. de Dermatol. et de Syphil. 1871.
(Refer.: Virchow-Hirsch's Jahresber. 1871).
32. Horner. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde II, 2, 1871.
(Refer : Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1871.)
33. Kocks. Ueber den Herp. zoster ophthalm. Dissertation. Bonn 1871.
34. Wyss. Archiv f. Heilkunde 1871, Bd. XII.
35. v. Öttingen. Die ophthalmol. Klinik Dorpats 1871.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalmologie 1871).
36. Sichel, A. De l'herpès zoster frontal ou zona de la face.
Union médicale 1871, No. 86 und 87.
(Refer.: Ann. d'ocul. Bd. 67.
Schmidt's Jahrbücher Bd. 153—154.
Virchow-Hirsch's Jahresber. 1871).

37. v. Arlt. Wiener med. Wochenschr. 1871.
38. Berlin. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde II, 2, 1871.
39. Donders. Heidelberger ophthalmol. Congress 1871.
(Refer.: Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde II, 2, 1871.)
40. Nagel. Heidelberger ophthalmol. Congress 1871.
(Refer.: Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde II, 2, 1871.
Jahresber. f. Ophthalmol. 1871.)
41. Sämisch. Heidelberger ophthalmol. Congress 1871.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalmol. 1871.)
42. Colsmann. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde II, 1, 1871.
43. Hybord, A. Du zona ophthalmique et des lésious oculaires, qui s'y rattacheut. Thèse de Paris 1872.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalmol. 1872.)
44. Gosetti. Annali di ottalm. II, 1872.
(Refer. Ann. d'ocul. 1872.
Jahresber. f. Ophthalm. 1872.
Schmidt's Jahrbücher 161—162.)
45. Ollivier, A. Gaz. méd. de Paris No. 44, 1872.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1872.
Virchow-Hirsch's Jahresber. 1872.)
46. Tardy, L. Journ. d'Ophth. I, 1872.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1872.)
47. André, H. Presse médic. Bd. XXIV, 1872.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1872.
Schmidt's Jahrbücher Bd. 155—156.)
48. Hubsch. Annal. d'ocul. Bd. 67, 1872.
49. Driver. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde II, 2, 1872.
50. Coppez. Annal. d'ocul. Bd. 69, 1873, Bd. 75, 1876.
51. v. Hassner. Allgem. Wiener mediz. Zeitung 1873.
52. Delens (Rivet). Gaz. des hôp. 1873.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalmol. 1873.)
53. Nicati, W. Étude clinique, Lausanne 1873.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalmol. 1873.)
54. Noyes. Transact. Americ. ophth. Soc. 1873.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1873.
Schmidt's Jahrbücher Bd. 162.
55. Abrahamsz, Th. Neuritis rami I. Trigemini, Bijbladen, 14 de Verslag, Nederl. Gasthuis voor ooglijders 1873.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalmol. 1873.)
56. Jaclard. Contribution à l'étude de l'herpès ophthalmicus, altérations de la cornée, pathogénie et séméiologie. Dissertation Genève 1874.
57. Kosminski. Denkschrift der Warschauer ärztl. Gesellschaft 1874.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalmol. 1874.
Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874.)

58. Wadsworth. Transact. Americ. ophth. Soc. 1874.
Boston med. and surg. Journ. 1875.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalmol. 1874, 1875.
Schmidt's Jahrbücher Bd. 165—166.)
59. Schiess. Zehnter Jahresber. 1874.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalmol. 1874.)
60. Carry. Lyon méd. 1874.
(Refer.: Jahresber. f. Ophtalm. 1874.
Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874.)
61. M'Crea. Dublin Journ. of med. Science Vol. 58, 1874.
62. Bulkley. Archives of Dermatology. New York vol. I, 1874.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1874.)
63. Matthewson. Transact. Amer. ophth. Soc. 1874.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1874.
Schmidt's Jahrbücher Bd. 165—166.)
64. Hirschberg. Klin. Beob. 1874.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1874.
Centralblatt f. Augenheilkunde Bd. III.
Schmidt's Jahrbücher Bd. 160.)
65. Samelsohn. Archiv f. Ophthalmologie Bd. XXI, 3, 1874.
66. Lagarde. Gaz. des hôp. 1874.
(Refer.: Ann. d'ocul. Bd. 71.
Schmidt's Jahrbücher Bd. 162.
Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874.)
67. Sattler. Wiener mediz. Presse 1875.
Wiener mediz. Wochenschr. No. 9, 1889.
68. Jorisenne. Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège. 1875.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1875.
Schmidt's Jahrbücher Bd. 170.)
69. Cofler. Annali di Ottalm. IV, 1875.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1875.)
70. Michel. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch Bd. IV, 1876.
71. Adler. Klinischer Bericht 1876.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1876.)
72. Szokalski. Medycyna No. 1, 1876.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1876.
Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877.)
73. Narkiewicz-Jodko. Sechster Jahresber. aus dem ophthalmol. Institut des Fürsten Ed. Lubomirski 1876.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1876.)
74. Berger. Mitteilungen aus der augenärztl. Praxis 1876.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1876.)

75. Risel. Deutsche med. Wochenschr. No. 22, 1876.
(Refer.: Arch. f. Dermatol. 1876.)
76. Charcot und Cotard. Mém. de la Soc. de Biol. 1876.
(Refer.: Mediz. Jahrb. der Kais.-Königl. Akademie, Wien 1876.)
77. Broadbent. Brit. med. Journ. 1876.
78. Berlioz. Contribution à l'étude de l'herpès palpébral. Thèse de Paris 1877.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1877.)
79. Kaposi. Wiener med. Wochenschr. 1877, No. 25 u. 26.
Arch. f. Dermatol. 1892.
80. Rossander. Hygiea Svensk Läkaresällisk försh 1877.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1877.)
81. Horstmann. Charité-Annalen 1877.
82. Daguenet. Récueil d'ophthalm. 1877.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1877.)
83. Pacton. Du zona ophth. Thèse de Paris 1878.
(Refer.: Jahresber. f. Ophthalm. 1878.)
84. Rohé. Am. Arch. of Derm. Bd. III, 1878.
(Refer.: Arch. f. Dermatol. 1878.)
85. De Wecker. Traité complet d'Ophthalmologie I, t. 1880.
86. Blanchez. Gaz. des hôp. 1880.
(Refer.: Schmidt's Jahrbücher Bd. 190.)
87. Schiess-Gemuseus. Augenheilanstalt in Basel 1881.
(Refer.: Nagel XI, p. 301.
88. Lesser. Archiv f. pathol. Anatomie 1881, Bd. 86.
» » » » 1883, » 93.
89. Letulle. Arch. de physiologie 1882.
(Refer.: Centralblatt f. Augenheilk. 1882, Bd, VI.
Schmidt's Jahrbücher Bd. 194.)
90. Nieden. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1882, Bd. VI.
91. Warren Tay. British med. Journ. II, 1883.
(Refer.: Centralblatt f. Augenheilkunde 1883, Bd. VII.)
92. Erb. Neurolog. Centralblatt 1883.
93. Landesberg. Centralblatt f. Augenheilkunde 1883, Bd. VII.
94. Curschmann und Eisenlohr. Deutsches Archiv f. klinische Medizin 1883, Bd. 34.
95. Armaignac. Revue clinique d'oculistique No. 12, 1884.
(Refer.: Centralblatt f. Augenheilk. Bd. VIII.)
96. Guérin. Du zona ophth. Thèse de Paris 1884.
(Refer.: Centralblatt f. Augenheilk. Bd. VIII.)
97. Dubler. Arch. f. pathol. Anat. 1884.
98. Comby. France méd. 1885.
(Refer.: Centralblatt f. Augenheilk. Bd. IX.)

99. Hinde. Med. Rec., New York 1886.
(Refer.: Centralblatt f. Augenheilk. Bd. XI.)
100. Gould. The Polyclinic. 1886.
(Refer.: Centralblatt f. Augenheilk. Bd. XII.)
101. Wangler. Der Herpes corneae. Dissertation. Zürich 1886.
102. v. Schröder. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 50, 1889.
(Refer.: Centralblatt f. Augenheilk. 1890.)
103. Schäffer. Münchener med. Wochenschr. 1889.
(Refer.: Schmidt's Jahrbücher Bd. 225.)
104. Gauthier. Schmidt's Jahrbücher Bd. 226, 1889.
105. Ziegler. Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie 1890.
106. Pfeiffer. Schmidt's Jahrbücher Bd. 228, 1890.
107. Breuer. Das epidemische Auftreten der verschiedenen Herpesformen. Dissertation. Breslau 1891.
108. Schlesinger. Deutsche med. Zeitung 1892.
(Refer.: Centralblatt f. Augenheilkunde Bd. XVI u. XVII.
Schmidt's Jahrbücher Bd. 238).
109. Ehrmann. Arch. f. Dermatol. 1892.
110. Wasiliewski. Arch. f. Dermatol. 1893.
111. Howard. Schmidt's Jahrbücher Bd. 246, 1895.
112. Machek. Arch. f. Augenheilkunde Bd. XXXI, 1895.
113. Ebstein Schmidt's Jahrbücher Bd. 248, 1895.
114. Höfer. Schmidt's Jahrbücher Bd. 246, 1895.
115. Ginsberg. Centralblatt f. Augenheilkunde Bd. XIX, 1895.
Schmidt's Jahrbücher Bd. 247.
116. Fassbender. Ueber Herpes zoster ophthalmicus etc. Dissertation. Strassburg 1896.

A. W. Schade's Buchdruckerei, Berlin S., Stallschreiberstr. 45/46.